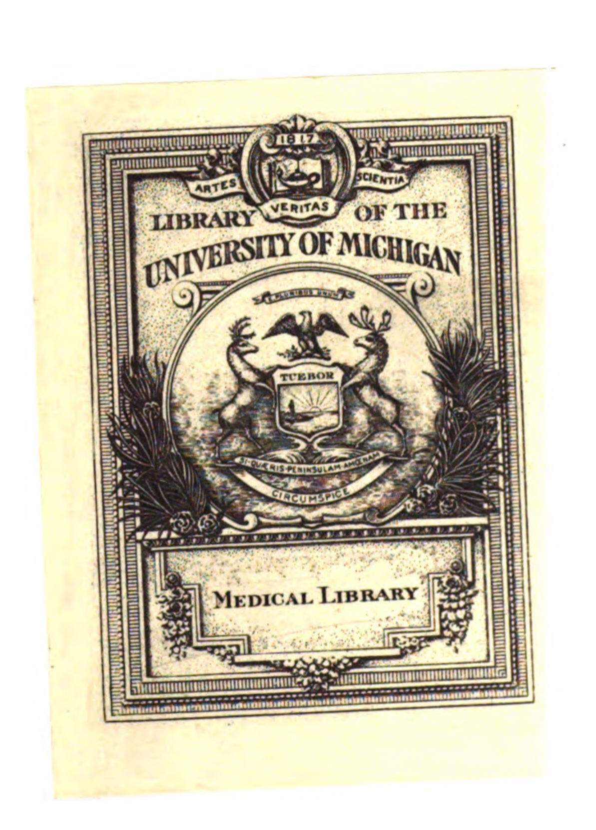

A 3 9015 00382 764 2
University of Michigan – BUHR


1817
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

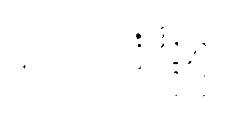
F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein / K. POHLISCH-Bonn H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertdreizehnter Band





BERLIN 1939

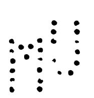
WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

Heft 1/2 (S. 1—232) am 16. IX. 1939

Heft 3/4 (S. 233—392) am 27. X. 1939





Archiv-Nr. 58 05 39 — Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Originalarbeiten

Zeitschriftenübersicht:

Kurze Mitteilungen:

Autorenregister

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE ›ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE‹

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

113. Band - Heft 1/2

Mit 17 Abbildungen im Text und auf 1 Tafel

Ausgegeben am 16. September 1939



BERLIN 1939

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Inhalt

Behandlung Krimineller*)

Von

Ministerialrat Prof. Dr. **Viernstein,** München

Die Frage der Behandlung Krimineller, heerespsychologisch gesehen, ist insofern von Bedeutung, als erstens gewisse vorbestrafte Personen dem Heere angehören können und zweitens heeresangehörige Personen sich strafgesetzliche Verstöße zuschulden kommen lassen oder sonstwie durch kriminelle Geneigtheit in der Truppe Schwierigkeiten bereiten.

Zunächst darf ich Ihnen schildern, wie innerhalb der zivilen Strafjustizpflege, also in der Strafverwahrung, die Kriminellen typologisch und reaktiv in die Erscheinung treten und wie ihre Behandlung ist.

Ein Rückblick auf die geschichtliche Entwicklung der Kriminellenbehandlung sei vorangestellt.

Bei *Georg Jakob Wolf* „Das kurfürstliche München 1620—1800" findet sich ein Auszug aus dem „Kommentarium ad jus municipale bavaricum" von *Kaspar von Schmid* aus dem Jahre 1695.

Dieser Auszug lautet:

„. . . Von dem allhier erbauten Zuchthaus.

Damit nun heilloses Gesindel vertrieben, übermütige Herrendiener, trotzige und schlimme Ehehalten und heillose Dienstboten, liederliche und insolente Handwerksbursche, keinnutzige Lehrjungen und sträfliche Schülerbuben in besserem Zaum, Gehorsam und Respekt gegen ihre Herrschaften, Meister und Präzeptoren gehalten, die ungeratenen Kinder gegen ihre Eltern zu mehrerem Gehorsam gebracht, freche und leichtfertige Menscher, faule und in der nötigsten Arbeit aus den Diensten stehende Ehehalten, Bauernknechte und Mägde, schlimme und langsame Zimmerknechte und Maurergesellen, welche zu Nacht mehr heim- und dem Bauherrn abtragen, als sie den ganzen Tag hindurch mit ihrer Handarbeit verdient haben, faule Handlanger und Tagwerker, die lieber feiern als um einen rechten Lohn arbeiten, in Summa jeder, der sonst nicht gut tun oder sich auf den Bettel und Müssiggang legen will, zur Buße, Arbeit und zu besserem Leben gebracht oder an einen solchen Ort gesetzt werde, wo er niemand mehr beschweren noch andere verführen kann:

Sind Ihre kurfürstliche Durchlaucht dahin bemüßigt worden, hierzu ein eigenes Zuchthaus in Dero Haupt- und Residenzstadt München aufrichten

*) Vortrag in der Militärärztlichen Akademie Berlin am 18. März 1939 gehalten.

zu lassen. Man ist damit auch schon so weit gekommen, daß bereits ein guter Teil solcher schlimmer Leute, Manns- und Weibspersonen, untergebracht sind, wie sich darin auch verschiedene Personen befinden, welche nach ihrem Verschulden, in Eisen und Banden, bei geringer Atzung und schlechtem Lebensunterhalt mit harter Arbeit, Karbaztsch- und Rutenzüchtigung oder in andere Weg wohl empfindlich abgestraft und mortifiziert werden.

So gehören auch hierzu diejenigen, welche wider Geistliche und Weltliche allerhand Lügen aufbringen wider diese heilsame Verordnung und diejenigen, welche damit zu tun haben, schmähen, und in Summa ein jeder, der nicht tut, was sich gebührt.

Signatum, München, den 4. Juni 1682.“

Die psychologische Seite der geschilderten Behandlungsweise — Legen in Eisen, karge und schlechte Nahrung, körperliche Züchtigung, harte Arbeit, gute Aussicht auf Strafbeendigung durch Tod — ist offensichtlich ohne jede Spur von Unterschiedlichkeit nur auf brutale Härte und Abschreckung abgestellt. Dies entsprach der Zeit, dem damaligen Wissens- und Kulturstand und wohl auch dem erhöhten Sicherungsbedürfnis nach dem sozial so destruierenden 30 jährigen Kriege.

Wir „Modernen“, um sogleich den Sprung in die Jetztzeit zu machen, haben diese eindringliche Methode verlassen und sind dank den heutigen Einblicken in die Zusammenhänge kriminellen Geschehens mit seelisch geistigen Voraussetzungen des Täters und mit den Verhältnissen seiner Umwelt zu anderen Formen übergegangen. Diese sind sachlich richtiger und brauchen deswegen keineswegs der Nachdrücklichkeit und Wirksamkeit zu entbehren.

Es ist aber noch nicht gar so lange her, daß man sich auf den heutigen Standpunkt hochschraubte. Denn 1907, als ich Anstaltsarzt am Zuchthaus Kaisheim bei Donauwörth wurde, hatten wir nach der Dienstanweisung noch einen Strafvollzug alter Schablone aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Diese Form der Behandlung Krimineller stellte den letzten Ausläufer jener Übung dar, die wir in ihrer krasseren Ausprägung von *Kaspar von Schmid* geschildert bekamen.

Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts war — ich spreche aus bayerischer Erfahrung — die Hygiene der Anstalten schrittweise gehoben worden. Unterbringung und Verköstigung, ärztliche Betreuung, Arbeitsverwendung waren verbessert worden. Auch die Härte der Behandlung war in vielem gemildert. Doch war z. B. das Tragen von klirrenden Ketten, der Fußfesseln, „Springer“ genannt, noch in Brauch. Sie wurden als abschreckende Zusatzhausstrafe nach schweren Ausschreitungen auf die Dauer von mehreren Wochen verhängt. Der psychologische Effekt war, daß die Träger, wenn sie klirrend über den steingepflasterten Flur gingen, als schnei-

dig von den Genossen bewundert wurden und sich selbst sichtlich gehoben fühlten. Im ganzen also ein Unfug!

Strafpsychologisch waren grundsätzlich eben immer noch als maßgeblich stehen geblieben die Strafgesetzzwecke: Abschreckung und Vergeltung.

Eine solche einseitige Normierung förderte die unterschiedslose, gedankenlose und bequeme Gleichbehandlung durch Anwendung ein und desselben Druckes auf alle, hielt also wenigstens in den Resten eine Methodik am Leben, welche die Mühe der Individualisierung weitgehend ersparte. Die Behandlung war im wesentlichen einheitlich auf stärkste Fühlbarmachung der Strafe abgestellt. Das wäre nun und ist auch heute noch an sich keineswegs ein Fehler. Fehler wurde es und war es nur dadurch, daß eben die Verschiedenheit der menschlichen Persönlichkeiten, ihre ganz unterschiedliche verstandesmäßige, gefühlsmäßige, charakterliche und körperliche Verfassung mindestens unzureichend in Rücksicht gezogen wurde. Daher kam es denn auch, daß mit dieser Psychologie der alten „Eisenmeisterei", die 1907 in ihren letzten Zügen lag, weder dem Staate und der Gesellschaft, noch dem Verbrecher gedient wurde. Dem Staate und der Gesellschaft war nicht gedient, weil keineswegs alle Verbrecher dieser unsanften, einheitlich auf alle zugeschnittenen Behandlung erlagen und mit Tod abgingen, also „mortifiziert" worden wären, wie *Kaspar von Schmid* es so deutlich ausdrückt. Dem Verbrecher nicht, weil er entweder körperlich krank und siech oder geistig gebrochen oder aber sozial aufs äußerste verbittert, die ungastliche Stätte wieder räumte. Entweder war er arbeitsunfähig und damit Kostgänger der Öffentlichkeit, zum mindesten als Bettler, oder er war mutlos geworden und zu weiterem Kampf ums Dasein nicht bereit, oder aber er war, wenn er es nicht schon vorher gewesen, endgültig in die Reihen der unverbesserlichen Gesellschaftsfeinde eingetreten. Soziale Ruinen und verbissene Gauner verließen die Strafhäuser, gebessert wurden sie kaum.

Aber auch in jener Zeit der Nurhärte, der Nurrepression von Amts wegen fanden sich unter den Anstaltsbeamten aller Grade schon immer Männer mit schätzenswerten Eigenschaften des Gemütes und mit Weitblick, Menschen, die der geistlosen Uniformität des Betriebes so manche Spitze zu nehmen wußten. Indes: solches Tun war nicht vorgeschrieben.

Mit der Strafvollzugsreform von 1909 bahnte sich in Bayern der Begriff des Individualisierens seinen Weg. Das war schon ein Fortschritt zu einer besseren Psychologie, indem man sich die Leute einmal näher ansah.

Dann kam nach dem Weltkriege und nach den eindrucksvollen Erfahrungen der Kriegszeit auch auf dem Gebiete der Kriminalitätsbewegung der sogen. Strafvollzug in Stufen. Er wurde zum Auslöser kriminalbiologischer Untersuchungen, die wir in Bayern zuerst von allen deutschen Ländern durchführten und ausbauten, um ihre Ergebnisse für die strafhäusliche Behandlung unmittelbar nutzbar zu machen.

Fußend auf den bayerischen kriminalbiologischen Erfahrungen und Einrichtungen hat der Herr Reichsminister der Justiz Ende 1937 die Einrichtung eines reichseinheitlich ausgerichteten kriminalbiologischen Dienstes in den deutschen Strafanstalten verfügt.

Das Ziel des damaligen Strafvollzugs in Stufen war in erster Linie Besserung des Kriminellen durch Erziehung, Weckung und Stärkung sozialen Denkens und Strebens bei schrittweiser Leichtergestaltung des Haftdaseins mittels Gewährung von Vergünstigungen.

Das damit auftauchende Problem war, durch biologische Untersuchung eines jeden Strafgefangenen, durch Ermittlung seiner Erbbeschaffenheit und Umweltverhältnisse einerseits, durch diagnostisch-typisierende Feststellung seiner psychischen Persönlichkeit andrerseits zu erkennen, ob Besserungsfähigkeit überhaupt besteht oder Unverbesserlichkeit vorliegt. Das Wahrscheinlichkeitsurteil hinsichtlich künftigen sozialen Gebarens, die „soziale Prognose", trat in den Mittelpunkt, sobald ein ernst zu nehmender psychologischer Kontakt mit dem einzelnen Rechtsbrecher gesucht werden mußte, um mit möglichst geeigneten Mitteln wieder ein nützliches Glied der Gesellschaft aus ihm zu machen, ihn zu „resozialisieren". Der Stufenstrafvollzug mußte umgekehrt aber auch in reine Ideologie und Operettenhaftigkeit ausarten, wenn er des kritischen Behelfes einer biologisch-psychologischen Erfassung und Wertung der Persönlichkeit entbehrte.

Dieses Schicksal erfuhr denn auch der Stufenstrafvollzug überall in Deutschland da, wo keine Kriminalbiologie getrieben wurde, und wo sich dann die Annehmlichkeiten des Haftdaseins zu einem grellen und schreienden Gegensatz zur Wirklichkeit der arbeitslosen, verdienstlosen, unterernährten und sich in Resignation dahinschleppenden freien Bevölkerung peinlich aufdrängten. Richter und Volk verstanden den Strafvollzug nicht mehr, der den Bestraften um so vieles besser zu stellen schien als die freie Bevölkerung.

Die Nationalsozialistische Erhebung im Jahre 1933 bereitete dem Spuk ein jähes Ende. Jedoch nicht in dem Sinne, daß man

der psychologisch wertvollen Seite der individualisierenden Behandlung Einhalt gebot. Wohl aber wurde jene sinnlose Anreicherung von Vergnügungsreizen aller Art beseitigt, die schließlich vom Strafgefangenen als ihm zustehend und selbstverständlich angesehen wurde. Heute haben wir wieder in den Strafhäusern den eindrucksvollen Ernst einer strengen Situation für alle, aber mit der Aussicht auf Ausnahmebehandlung jener kleineren Zahl von Insassen, die eine günstige Erwartung für später geben.

Die ideologische Vorstellung, daß man Verbrechern, um sie zu Heiligen zu machen, nur ein paradiesisches Strafhausleben zu bereiten brauche, fand ihre Grenze an der biologisch zu schöpfenden Einsicht in die Möglichkeiten der Besserungsfähigkeit.

Damit ist heute und künftig mehr als je das Ergebnis der kriminalbiologischen Untersuchung, Diagnostik und Prognostizierung maßgebend für das, was während der Strafverbüßungszeit mit einem Gefangenen geschieht.

Klinisch-psychiatrisch ist kurz zu sagen:

In den Strafanstalten findet sich neben den als geistig normalen und nicht auffälligen Verbrechern bekanntlich auch ein buntes Gemisch von Schwachsinnigen, Psychopathen und Neurotikern zusammen. Ohne Antastung einer schon wegen der Sicherheit unerläßlichen Generallinie der Behandlung im Sinne von Ordnung, Disziplin und Strenge muß es ohne Zweifel im Interesse der Anstalt, der Rechtsbrecher wie der Gesellschaft liegen, eine psychologisch orientierte Einzelbehandlung im gegebenen Rahmen durchzuführen. Verhalten am Strafort, Führung, Reaktion auf Strafe und Strafhausdasein sind sehr verschieden.

Nach meiner Erfahrung lassen sich etwa folgende strafhäusliche Reaktionstypen herausheben, die ich schon 1930 beschrieben habe:

1. der Auflehnungs- oder Rebellentyp.

Er umfaßt 2 Untergruppen, die sowohl psychologisch wie sozialprognostisch sich unterscheiden.

Die erste Untergruppe wird gebildet von den Antisozialen und Asozialen, meist frühkriminellen und rückfälligen Elementen, die strafunempfindlich sind, schlechte Führung und ebenso eine schlechte Prognose bieten. Um ihre Wiedergewinnung ringen ist verlorene Mühe, Zeit und Geld.

Die zweite Untergruppe hat mit der vorigen die äußerliche Gemeinsamkeit zeitweiser disziplinärer Entgleisungen, also getrübter Führung. Aber die Ursache hierfür liegt nicht in der grundsätzlichen Unansprechbarkeit und nicht in defekter moralisch-ethischer

Artung, sondern in einer Neigung zu gelegentlichen Explosionen und Konflikten, hinter denen aber eine gutmütige, wenn auch ungehemmte, teils hyperthyme, teils sensitive Anlage steckt. Solche passagere Stürme werden zuweilen fehlgedeutet. Äußere Führung und inneres Wesen decken sich hier nicht. Der Mensch, der zuweilen aus seinem Herzen keine Mördergrube macht, sondern die deutliche Aussprache bevorzugt, ist auch im Zuchthaus vergleichsweise nicht der schlechteste. Aus der Führung allein kann übrigens auch sonst oft nur mit Vorbehalten auf den Charakter geschlossen werden, weil gerade im Haftdasein die Rolle der psychogenen Reaktionen durch Verarbeitung der Situation und des ganzen Schicksals eine sehr bedeutende ist und die Persönlichkeit zu verbiegen vermag.

Die soziale Prognose dieser zweiten Untergruppe ist denn auch häufig günstig.

2. Der Unterwerfungstyp. Er stellt bei weitgehender Einheitlichkeit die sogen. Mustergefangenen dar mit ihrer Einfühlung in die selbstverschuldete unausweichbare Lage, mit anständiger Gesinnung und sozialem Willen sowie meist guter Prognose. Unter diesen Gruppen finden sich auch verhältnismäßig weniger Abnorme. Die Kriminalität ist mehr exogen als endogen begründet.

3. Der Opportunitätstyp: äußerlich mit der Schale der Unterwerfung, innerlich von reiner Zweckmäßigkeit und bewußter Zielstrebigkeit gesteuert. Das Recht fordert in der Tat auch nur Legalität, nicht Moralität. Diese Leute haben also auch den Schein des Gesetzes zur Seite! Von oft bestechender Unterwürfigkeit und Liebedienerei, im übrigen nüchterne Zweckpolitiker, sind sie die milieusicheren habitués, die die Klippen des Strafrapports ebenso gewandt umschiffen wie sie sich die Vorteile des Hauses und der Lage mit dem Geschicke erfahrener Diplomaten zu sichern wissen.

4. Der Versagertyp: die große Gruppe der Insuffizienten aus irgendwelchen Gründen, der Neurastheniker, Hysteriker, Depressiven, der nach außen hin Affektlahmen, die Menschen mit Neigung zu starken psychogenen Verarbeitungen, also seelisch irgendwie abnorme Figuren mit dem gemeinsamen Merkmal der erhöhten Disposition zum Zusammenbruch, zur Flucht in den Ausnahmezustand, Fehlhandlungen und sogar in den Freitod. —

Ich glaube, daß gleiche oder ähnliche Reaktionstypen auch im Heeresverband auftreten, sobald das Dasein in diesem als subjektiv irgendwie schwierig empfunden wird.

Eine differenzierende Behandlung dieser so verschiedenen Typen von Erlebensweise der Umwelt ist aber nötig.

Im wesentlichen bereiten sichtlich gewisse Formen von Psychopathie und auch von Schwachsinn Schwierigkeiten. Ich möchte diese Tatsache einstweilen besonders unterstreichen. Gerade diese Leute dürfen aber bloß deshalb, weil sie seelisch abwegig sind, nicht die bevorzugten Nutznießer einer verstehenden individualisierenden Behandlung sein. Dies würde den psychisch vollwertigen Menschen in eine Minderstellung drängen, die er keineswegs verdient. Die individualisierende psychologische Behandlung hat auch grundsätzlich gar nicht den Zweck z. B. einer Strafhausdaseinserleichterung, vielmehr für die überwiegende Zahl der kriminellen Psychopathen das genaue Gegenteil. Man ist sich ja heute in der Beurteilung und Behandlung vor allem der excedierenden Psychopathen einig, daß schärfste, rücksichtslose Anfassung das beste und wirksamste Mittel ist, um der Uferlosigkeit ihrer Triebe, charakterlichen Unarten und daraus fließenden Verhaltensweisen einen Damm zu setzen.

Soviel über den Grundgedanken der heutigen Kriminellenbehandlung innerhalb der Strafhäuser!

Einige Worte noch zu dem weiteren strafpolitischen Problem, nämlich der Behandlung Strafentlassener:

Hier steht auf der einen Seite das Gesetz vom 23. November 1933 betr. die Bekämpfung der gefährlichen Gewohnheitsverbrecher durch Sicherungsverwahrung nach erstandener Freiheitsstrafe, auf der anderen Seite die Verordnung vom 7. Oktober 1937 des Reichsministers der Justiz, in welcher die Betreuung, Förderung und soziale Wiedereingliederung der hierzu geeigneten und würdigen Verbrecher zur gemeinsamen Aufgabe der Generalstaatsanwaltschaften und der NSV. gemacht wird.

Die Strafrechtspflege geht somit ebenfalls nach dem Grundsatze der guten oder schlechten sozialen Prognose vor, deren Stellung auch oberste Aufgabe des kriminalbiologischen Dienstes ist.

Ich will nunmehr zum zweiten Teil meiner Ausführungen übergehen, nämlich zur Frage der Behandlung krimineller Heeresangehöriger.

Hier möchte ich abermals ausgehen von Erfahrungen, die ich als Arzt des Zuchthauses und der Irrenanstalt für Verbrecher in Straubing im Kriege und bei Kriegsende mit solchen Menschen machen konnte. In Straubing waren die zu Zuchthaus verurteilten Heeresangehörigen verwahrt. In der Nacht vom 8./9. November 1918 wurden auf Befehl der Revolteregierung in München 138 ehemalige Soldaten des Feldheeres entlassen.

Bei 112 Mann hatte ich eingehende Erhebungen gepflogen und zwar durch ärztliche Untersuchung, Fragebogen an die verschiedenen Heimatbehörden, Akteneinsichtnahme usw.

Militärisch, militärstrafrechtlich und kriminalbiologisch ist hieraus zur Beleuchtung der Besonderheit dieser damals ganz neu aufgetretenen Gruppe von Rechtsbrechern zu entnehmen:

Von den 112 Mann waren

I. militärisch gesehen:

Kriegsfreiwillige	10 Mann
Chargen (bis zum Sergeanten einschl.)	11 Mann
unsichere Heerespflichtige und Soldaten 2. Klasse	4 Mann
im Besitz von Kriegsauszeichnungen	29 Mann

II. militärstrafrechtlich gesehen:

bürgerlich vorbestraft	38 Mann
militärisch vorbestraft (darunter 14 bürgerlich Vorbestrafte)	34 Mann
nie vorbestraft	74 Mann
frühkriminell	22 Mann

III. kriminalbiologisch gesehen:

mit Kriminalität in der Familie und weiteren Sippe belastet	41 Mann
persönlich belastet durch familiäre Psychopathie	31 Mann
durch Geistesstörungen der Eltern	6 Mann
durch väterlichen Alkoholismus	34 Mann
durch mütterlichen Alkoholismus	1 Mann

Oft zeigten sich mehrere der aufgeführten Belastungsmomente in der gleichen Familie gehäuft.

IV. Der Herkunft nach waren von den 112 Mann:

Großstädter	18 Mann
Mittel- und Kleinstädter	22 Mann
Landbewohner	72 Mann
aus ausgesprochenem Armenmilieu stammend	32 Mann

V. Stammeskriminalität war bei den 112 Mann vertreten:

durch die Väter	in 16 Fällen
durch die Mütter	in 5 Fällen
durch die Brüder	in 15 Fällen
durch die Schwestern	in 2 Fällen
durch anderweitige Sippenangehörige	in 3 Fällen

VI. Die militärischen Straftaten der 112 Mann betrafen:

1. Feigheit vor dem Feinde, unerlaubte Entfernung, Fahnenflucht, Selbstverstümmelung,
2. Aufruhr, Meuterei, Gehorsamsverweigerung, tätliches Vergreifen am Vorgesetzten,
3. Diebstahl von Heeresgut und bei Kameraden, Plünderung im Felde, Mord an Zivilpersonen,
4. Vaterlandsverrat, Kriegsverrat,
5. gewöhnlicher Diebstahl in der Eigenschaft als Soldat.

Diese Verbrechen wurden ausnahmslos in höchst kritischer Lage des Vaterlandes begangen, vielfach unmittelbar an der Front, wurden begangen von Leuten, die zum Teil lang tapfere Soldaten waren, dann brüchig wurden und versagten, begangen aber teilweise auch von Leuten, die von vornherein nicht die seelische Eignung zum Soldaten besaßen. Nicht bloß die communis opinio in der schußsicheren, freilich durch Entbehrung und Sorgen den staatsgefährlichsten Einflüsterungen zugänglich gewordenen Heimat, sondern zuweilen auch sogar das kriegsgerichtliche Urteil war trotz der Höhe der verhängten Strafen geneigt, den einen und anderen Täter als unzulänglich und als Opfer einer überwältigenden Situation zu verstehen und zu bezeichnen. In keinem Falle wurde jedoch die Frage des zweifelhaften Geisteszustandes aufgeworfen.

In der Strafanstalt wurden später zwei Mann wegen Schizophrenie der Irrenabteilung zugeführt. Außerdem fanden sich zahlreiche Psychopathen und Debile und Neurotiker unter den Leuten.

Die Mehrzahl aber gab keinen Anlaß zur Annahme eines geistig-seelischen Minderwertigkeitszustandes.

Gemeinsam war allen nach der psychologischen Seite hin die in Verbrechen umgesetzte Unlust, weiterhin in soldatischer Pflicht sich fürs Vaterland einzusetzen.

Es ist nun kaum zweifelhaft, daß ein künftiger Krieg wieder solche Fehlgänger zeitigen wird. Sie stecken in einzelnen Exemplaren wohl schon im Soldatenrock oder kommen in ihn, sobald mobil gemacht wird.

Was kann die Heeresleitung tun zur richtigen Erkennung, Behandlung und Erziehung oder aber rechtzeitigen Beseitigung solcher Elemente?

Rüdin bezeichnet die Kriminellenfrage als einen Teilausschnitt aus dem Psychopathen- und Asozialenproblem. Das Interesse also wird vor allem darauf gerichtet sein, unter der Mannschaft solche psychologische Typen zu finden und einer vorbeugenden Behandlung zuzuführen, die eine besondere innere Geneigtheit oder äußere Gefährdung für Kriminalität befürchten lassen oder die bereits kriminell geworden sind. Damit eröffnet sich eine wichtige Aufgabe für den Psychiater. Erleichtert ist diese Aufgabe dann, wenn der Soldat schon im bürgerlichen Leben vorbestraft war, weil er durch eben diese Tatsache von vornherein auffällig ist. Schwieriger ist die Aufgabe, wenn zunächst ein geordnetes Verhalten vorliegt, bis sich einmal dienstliche Reibungen irgendwelcher Art als erste Anzeichen kundtun. Es empfiehlt sich daher, ärztliche Beobachtung der Mann-

schaften in unauffälliger Form, gerade auch im Bereiche der psychologischen Erfassung und Wertung ganz allgemein einzuschalten.

Tritt dann im Rahmen einer Formation, etwa einer Kompagnie, ein Mann als irgendwie auffällig hervor, so wird sein Verhalten nicht nur disziplinär zu ahnden, sondern vorher mittels einer ärztlich-psychiatrischen Untersuchung zu klären sein. Man wird dann sehen, ob die Abwegigkeit, gleichgültig, worin das Verhalten bestand, grundsätzlich auf Heeresdienstunwilligkeit zurückgeht, oder aber, ob unbeschadet der Entgleisung Heeresdienstwilligkeit bei dem Manne bejaht werden kann. Diese zwei gewissermaßen „heeresprognostischen" Gruppen dürften sich aus im Einzelfalle zu stellenden psychiatrischen Diagnosen als Typen aufstellen lassen. Der Heeresdienstunwillige ist seiner Natur nach eine unvergleichlich größere Gefahr für Ordnung, Disziplin und Sicherheit der Truppe, letzteres vor allem im Kriege, wie der Heeresdienstwillige, der aus irgendwelchen Beweggründen heraus vielleicht zufällig dieselbe Entgleisung wie jener sich hat beigehen lassen.

Die Psychologie des Soldatentums ist wesentlich eine solche des Willens, der Anerkennung und Befolgung einer inneren Verpflichtung, also Ausfluß einer Charakterbeschaffenheit, die den sozialen Menschen mit überindividuellen höheren ethischen Empfindungen kennzeichnet.

Die Möglichkeiten und Anstöße zu einem disziplinwidrigen oder kriminellen Verhalten sind sehr zahlreich. Natürlich handelt es sich aber durchaus nicht in allen Fällen um Verhaltensweisen, die ihren Ursprung in einer irgendwie seelisch minderwertigen Beschaffenheit haben müssen und darum im engeren Sinne unter psychiatrischen Gesichtspunkten zu betrachten sind. Noch weniger kann davon die Rede sein, daß selbst bei Bejahung eines Minderwertigkeitszustandes auch sogleich die schützende Hand des Irrenarztes über den Verüber gehalten werden will.

Aber es heben sich eben doch, wie auch im gewöhnlichen Leben, unter den Soldaten meist diejenigen als Konfliktsmenschen hervor, die bei näherer Betrachtung in irgend einer Form als Minderwertige des Verstandes-, Gefühls- und Willenslebens angesehen werden müssen.

Unter den Leuten mit ständigen und oft schweren Achtungswidrigkeiten bis zum Vergreifen an Vorgesetzten finden sich häufig hyperthyme Psychopathen, die dank ihrer gesteigerten Psychomotilität, ihrem Kraftgefühl und ihrer überspannten Selbsteinschätzung mit oder ohne Angetrunkenheit zu schweren Ausschreitungen gelangen können.

Vorbeugend wird man sie von Anfang an zweckmäßig dienstlich so beanspruchen, daß für eine überschüssige Entfaltung ihres Temperaments wenig Raum mehr bleibt. Auf diese Weise können sie um die Klippen und Fährnisse der kriminellen Entgleisung, zumal wenn sie gutmütig sind, hinweggebracht werden und sich in das militärische Gefüge sogar als wertvoll einschalten. Der Strom des stark extravertierten Gefühlslebens solcher Leute muß in das Bett der soldatischen Hochleistung durch Anspornung des Ehrgeizes und Ausnutzung des Tatendranges geleitet werden.

Diese vorbeugende Behandlung gilt, was vorweg bemerkt sei, ebenso für alle übrigen kriminaloid veranlagten und darum gefährdeten Typen. Vorbeugung hat aber eine Diagnose der Persönlichkeit zur Voraussetzung und des weiteren eine nicht minder wichtige sachgemäße, psychologische Behandlung in und außer Dienst.

In letzterem Zusammenhang ist von höchster Bedeutung die Auswahl der Dienstgrade, ist ihre Fähigkeit, Menschen zu packen und an sich zu ketten, ihnen gleicherweise distanzierter Führer und nahestehender Kamerad zu sein, also unantastbare Autorität mit Kameradschaftlichkeit zu paaren, um freiwillige Gefolgschaft abzuringen. Ein guter Truppenführer muß vor allem von Haus aus ein guter Psychologe sein. Das ist erstes und allgemein gültiges Erfordernis. Er kann streng sein, darf aber niemals das Ehrgefühl verletzen, und niemals schikanieren!

Eine andere Gruppe sind depressive Psychopathen, mit Heimweh, die nach Umständen sich durch Nichteinpassieren, Entfernung vom Truppenteil oder gar Fahnenflucht bemerklich machen oder auch zum Suicidversuch schreiten.

Beimischung einer übersehenen oder larvierten Debilität verführt wohl auch zur Selbstverstümmelung mit dem Ziele des Freikommens vom Soldatenleben.

Zu nennen ist ferner auch hier wieder die Gruppe der vielgestaltigen Versagertypen, die Astheniker, Neurastheniker, Affektlahmen, Feiglinge, selbstsüchtigen Hysteriker, Verführbaren und ähnliche zum Schiffbruch geneigte Dürftlinge, deren gemeinsames Merkmal der Mangel an Mut, Selbstsicherheit und Einfühlungsvermögen oder an gutem Willen, dafür der Besitz von Unzulänglichkeits- und Förderungsvorstellungen mit Angst oder Abneigung, Tendenz zum Ausweichen und Kompensieren usw. ist. An einer gewissen Toleranzgrenze angelangt, schreiten auch sie zu schweren militärischen Fehlhandlungen in der Kaserne und an der Front.

Vorbeugend müssen sie ebenso in ihrer Eigenheit frühzeitig richtig erkannt und behandelt werden. Dabei ist möglichst wenig Aufsehenserhebung und Beachtung nach außen hin, dagegen Gewöhnung an Gefahren, Erziehung zu rascher Entschlußfähigkeit und steigenden Leistungen das gerade im Soldatenleben zur Verfügung stehende Mittel.

Klinisch, sozialprognostisch und soldatisch im Gegensatz zu diesen im Grunde als heeresdienstwillig anzusehenden Typen stehen die ausgesprochen und grundsätzlich Heeresdienst**unwilligen**, Führungsunwilligen, deren nähere Verwandtschaft mit dem Typus der echten Gesellschaftsfeinde schon erwähnt wurde.

Diese Typenaufzeigung genügt wohl zum Beweis, daß in der Kriminellenfrage auch beim Heere so vorzugehen sich empfiehlt, wie dies sonst in der Psychiatrie und in der psychologischen Pädagogik geübt wird. Das Heer ist nach einem alten Worte die Hochschule der Nation und ist dies vorzüglich als Bildnerin des heroischen männlichen Charakters.

Ich habe mit Absicht die Behandlung all dieser Menschen zunächst nur vom Standpunkte der Vorbeugung, also der Verhütung einer Entwicklung bis zum wirklichen kriminellen Akt besprochen. Diese Vorbeugungstätigkeit muß und kann in der Tat alle die reichen Quellen einer psychologischen Beeinflussung ausschöpfen. Die für den Erfolg ausschlaggebende Wichtigkeit eines richtigen psychologischen Verhaltens gerade **der** Dienstgrade, die am meisten um die Mannschaft herum sind, möchte ich nochmals betonen.

Das militärische Leben und der militärische Geist, der in den Kasernen wohnt und umgeht, hat an sich die Mittel und Register wie kaum eine andere erzieherische Institution zur Verfügung, die ganz allgemein und unterschiedslos auf die gesamte Mannschaft wirken. Es ist dies der kategorische Imperativ, der eiserne Drill, die Abhärtung, unausweichliche harte und straffe Disziplin, der Gemeinschaftsgeist, Opferbereitschaft, Leistungswille, die gemeinsame vaterländische und volkliche Idee und nicht zuletzt die Tradition und die Uniform als Ehrenkleid des Soldaten.

Ich bringe aus der Praxis einige Fälle:

1. Unter den Straubinger Militärsträflingen z. B. waren einige noch sehr jugendliche, kräftige Großstadtpflanzen, die, als sie wieder ins Feld sollten, sich in Uniform mit Strohhüten bekleideten, in ihrer Garnisonstadt unter Gejohle herumzogen und unglaublich ausschreitend und lausbubenhaft auftraten.

2. Ich kenne drei Mörder, die im Krieg mit der Tapferkeitsmedaille ausgezeichnet wurden und noch andere Orden besaßen.

Einer von ihnen ist leicht debil, stottert, macht psychopathischen Eindruck, hat ein Bauernmädchen vergewaltigt und es dann in der Angst vor Entdeckung ermordet. Der andere, ein ehemaliger Sergeant von ungewöhnlicher soldatischer Unerschrockenheit — er terrorisierte allein einen 67 Russen fassenden Schützengraben und trieb die Leute vor sich her in Gefangenschaft — wurde später Jäger bei einem Grafen, trank viel und ermordete im angetrunkenen Zustand seine Frau auf besonders grausame Weise. Der dritte ist ein stiller, in sich gekehrter, bescheidener Mensch ohne seelische Abwegigkeit, als Soldat von rücksichtsloser Einsatzbereitschaft gewesen und hat seine Geliebte ermordet.

3. Ich beobachtete weiterhin einen während des Krieges zu Zuchthaus verurteilten Soldaten. Bei der Novemberrevolte entlassen, wurde er bald wegen Widerrufs der Entlassung wieder eingeliefert. Er verfiel in einen hartnäckigen hysterischen Ausnahmezustand. Auf der Irrenabteilung versagte die übliche Therapie: Nichtbeachtung, Absonderung, schmale Kost, Wickel. Erfolg hatte dagegen eine militärisch zugeschnittene, unsanfte Behandlung durch den vorerwähnten Sergeanten, der inzwischen Hilfskraft auf der Irrenabteilung geworden war. In der Anstalt schrieb jener Psychopath anmaßende Briefe an Hindenburg mit der Anrede: „lieber Kriegskamerad". Die — ohne Vorwissen der Pfleger — vorgenommene Therapie seitens eines wirklichen Soldaten hatte Dauerwirkung.

Es wäre verfehlt, gegenüber Psychopathen, zu kriminellen Entgleisungen Geneigten oder gar gegenüber asozialen Elementen Schwäche sehen und Nachsicht walten zu lassen und ihnen eine Sonderstellung einzuräumen. Notwendig ist lediglich frühzeitige Erkennung und fortlaufende Beobachtung, um sie vor Entgleisungen zu schützen und ihnen an seelischen, charakterlichen und willentlichen Eigenschaften mit individualisierendem Verständnis das nachholend anzuerziehen, was ihnen in verschiedenem Ausmaß auf einzelnen seelischen Gebieten vielleicht abgeht. Aber die für alle gleiche Generallinie des soldatischen Lebens darf nicht verwischt, nicht unterschritten werden.

Im Zeitpunkt einer bereits begangenen Entgleisung ist nun noch weniger ein Abweichen von der militärischen Strenge am Platze, meist auch gar nicht mehr möglich. Abgesehen davon, daß gerade kriminelle Psychopathen durch scharfes Anfassen psychisch gut beeinflußt werden, während sie Milde als Schwäche deuten, muß man hier auch die generalpräventive Bedeutung der Strafe und die psychologische Wirkung auf die ganze Truppe im Auge behalten, ja in den Vordergrund stellen. Höher als jeder einzelne steht die moralische und charakterliche Unversehrtheit des Heeres als des Garanten der Sicherheit des Vaterlandes.

Zur Behandlung der in militärische Sonderanstalten zu versetzenden Kriminellen glaube ich keine Vorschläge machen zu sollen, außer dem Vorschlag, auch hier psychiatrisch-psycholo-

gische Grundsätze mit den Erfordernissen der ernsten Situation und den höheren Interessen der Verantwortung für die Belange der Nation in vernünftigem Einklang zu halten.

Ich fasse zusammen:

1. Heeresangehörige, die zu kriminellen Entgleisungen neigen, bedürfen einer psychiatrisch-biologischen Sonderuntersuchung und Typisierung mit dem Ziele, ihnen einen wesensangepaßte, individualisierende Behandlung und Nacherziehung zuteil werden zu lassen.

2. Diese Behandlung hat sich in den Grenzen der für alle Soldaten geltenden militärischen Normen und Anforderungen zu halten; sie steht und fällt mit der Auswahl und Führerbegabung der Dienstgrade.

3. Psychopathen unter den Soldaten ist zu ihrem wie der Truppe Vorteil niemals die Suggestion der Bevorrechtung und Berücksichtigung zu geben, vielmehr gilt für sie die allgemeine Norm und Leistungspflicht.

4. Kriminelle Entgleisungen von Soldaten müssen unter dem Gesichtspunkt der Generalprävention entschieden werden.

5. Kriminalbiologische Untersuchungsmethodik, kriminalbiologische Erkenntnisse und Erfahrungen sind auch gegenüber Kriminaloiden und kriminellen Heeresangehörigen ein empfehlenswerter technischer Behelf, der insbesondere die individuelle klinisch-psychiatrische Diagnostik in den weitergesteckten Begriff der rassischen und sozialwertlichen Betrachtung eingliedert und dadurch die unmittelbare Beziehung des Individuums zur Gemeinschaft beleuchtet.

Zur Frage der alkoholischen Blastophthorie

Von

Friedrich Meggendorfer, Erlangen

Schon seit langem wurde von zahlreichen Ärzten angenommen, daß Alkoholmißbrauch schädlich auf die Nachkommenschaft einwirke. Besonders eindringlich wurde hierauf von *Forel* (1911) hingewiesen, der die damaligen Erfahrungen in seiner Blastophthorielehre zusammenfaßte.

Forel lehrte, es gäbe zwei Formen der alkoholischen Blastophthorie, eine akute und eine chronische. Die akute Blastophthorie gehe davon aus, daß während der Zeugung der Zeugende berauscht, d. h. sein Körper von Alkohol durchdrungen sei. Löse sich während des Rausches eine Keimzelle zur Zeugung eines Kindes ab, so könne sie nicht mehr wie die anderen Körperzellen nach dem Rausch vom Blut wieder entgiftet werden und die Folge sei sehr oft ein minderwertiges oder degeneriertes Kind. Die chronische Blastophthorie bestehe darin, daß die Einwirkung täglich genossener Alkoholdosen die Keimdrüsen beständig alteriere und sie schließlich dauernd krank mache. Diese Krankheit der Keimzellen könne bei stärkerer Wirkung bis zum Tod der Zellen führen. Würden alle Keimzellen der Drüse getötet, so würde der Keimträger, Mann oder Frau, völlig unfruchtbar. Dieses sei aber nur der äußerste Fall bei schwerem langjährigen Alkoholismus. Vorher machten die Keimzellen mehrere Krankheitsabschnitte durch, meistens seien sogar schwere Alkoholiker noch zeugungsfähig, weil ein Teil ihrer Keimdrüsen noch lebende, wenn auch kranke Keimzellen enthalte. In diesen Fällen seien die Erfahrungen an den Nachkommen entscheidend. Folgen der akuten Blastophthorie seien die entarteten, häufig epileptischen oder schwachsinnigen Rauschkinder; Folgen der chronischen Blastophthorie Lebensschwäche, Anfälligkeit gegenüber Infektionskrankheiten, Schwachsinn, Neigung zu Rachitis, Geisteskrankheiten, Epilepsie, Verbrechen und Stillunfähigkeit. Die alkoholische Blastophthorie sei wahrscheinlich vererbbar, doch könne die erblich gewordene Blastophthorie durch eine mehrere Generationen hindurch eingehaltene Nüchternheit wieder rückgängig gemacht werden.

Diese Blastophthorielehre *Forel*s hat in der Folge Anklang und Verbreitung gefunden; sie wurde, insbesondere hinsichtlich der Annahme einer Neuentstehung minderwertiger Erbanlagen über die vorsichtige Fassung *Forel*s hinaus namentlich bezüglich einer Neuentstehung minderwertiger Erbanlagen als feststehende Tatsache angesehen. Da die seither gemachten Erfahrungen die Lehre *Forel*s in mancher Hinsicht stützen, in vieler Hinsicht ergänzen und zeigen, daß das Problem der Schädigung der Nachkommenschaft durch Alkohol erheblich komplizierter ist als *Forel* und viele seiner Anhänger annahmen, erscheint eine Aufrollung dieser Fragestellung berechtigt.

Auch die weiteren Beobachtungen haben gezeigt, daß die Nachkommen der Trinker in körperlicher und geistiger Hinsicht vielfach minderwertig sind. Diese Minderwertigkeit ist jedoch nicht allein auf Blastophthorie zu beziehen.

Einen Teil der bei Trinkerkindern beobachteten Minderwertigkeiten kann man ohne weiteres auf die ungünstige Umgebung, in der die Trinkerkinder aufwachsen müssen, beziehen. In den Familien der Trinker herrschen vielfach Not und Elend, ungünstige hygienische Verhältnisse, kein Wunder, daß die Kinder oft elend und unterernährt, anfällig für Tuberkulose, Rachitis und andere Krankheiten sind und daß bei ihnen die Säuglings- und Kleinkindsterblichkeit groß ist. Auch eine Vernachlässigung der Kinder durch die Eltern, namentlich durch die trinkende Mutter, dürfte bei dieser Anfälligkeit und Übersterblichkeit der Trinkerkinder mit beitragen. Es liegt auch nahe, daß die häusliche Erziehung schwer leidet; es erscheint begreiflich, daß schon hierdurch die Trinkernachkommen vielfach zu einer laxen Einstellung zum Alkoholmißbrauch, zur Ablehnung von Gesetz nnd Sitte bestimmt werden.

Aber die Trinkernachkommen zeigen nicht nur Minderwertigkeiten, die man als Umweltschäden auffassen kann, sondern auch körperliche und geistige Abwegigkeiten, die als Erbübel anzusehen sind wie Schwachsinn, Epilepsie, alle Arten von Geisteskrankheiten, Psychopathien, Neigung zu Verbrechen. Gerade sie hatte *Forel* im Auge, wenn er von einem Erblichwerden der Blastophthorie sprach. Die zahlreichen Beobachtungen, die in dieser Hinsicht zum Beweis herangezogen wurden, sind jedoch unserer heutigen Erkenntnis nach nicht zu verwerten. Gerade in bezug auf die Gesetze der Erblichkeit haben wir heute genauere Einblicke als *Forel*. Fälle wie die Beobachtung *Schweighofer*s, daß eine Frau, die in ihrer ersten Ehe mit einem nüchternen Mann diesem mehrere gesunde Kinder geschenkt hatte, in ihrer zweiten Ehe mit einem Säufer dagegen nur entartete Kinder hatte, erscheinen uns heute im Gegen-

satz zu früher keineswegs beweisend für die Blastophthorie. Unserer heutigen Auffassung nach ist der Alkoholismus in vielen Fällen Ausdruck einer in der Familie liegenden erblichen Minderwertigkeit. Wir wissen, daß die Anlagen nicht oder nicht voll in Erscheinung zu treten brauchen und doch auf die Nachkommen weiter vererbt werden können. Wir wissen auch, daß Schwachsinn, Epilepsie, Psychosen und Psychopathien, Neigung zur Kriminalität auch dann von den Eltern ererbt sein können, wenn diese selbst keine derartigen Abwegigkeiten zeigten.

In all den bisher besprochenen Fällen ist nicht der Alkohol, sondern entweder die ungünstige Umwelt oder die in der Familie liegende Belastung für die Abwegigkeit der Trinkerkinder verantwortlich zu machen. Bei einer weiteren Gruppe von Minderwertigkeiten der Trinkernachkommen ist zwar der Alkohol als Ursache des Schadens anzusehen, doch handelt es sich auch hier nicht um eine Blastophthorie im Sinne *Forels*. Es sind die Fälle, in denen Kindern von Trinkern Alkohol selbst zugeführt wird. Man kann ja leider immer noch feststellen, daß Schulkinder und sogar kleinere Kinder regelmäßig alkoholische Getränke bekommen, einmal, zweimal, selbst dreimal täglich, zum Teil aus der verkehrten Anschauung von dem Nährwert der alkoholischen Getränke heraus. Kleinere Kinder, Säuglinge, erhalten zuweilen alkoholische Getränke zur Beruhigung. Diesen Fällen gleichzusetzen sind diejenigen, in denen die stillende Mutter trinkt; denn der Alkohol geht auch in die Milch über.

Etwas näher der von *Forel* angenommenen Blastophthorie stehen die Fälle, in denen die schwangere Frau trinkt. Der Alkohol geht in das Fruchtwasser und in das Blut des Embryos über. Bei der hier möglichen verhältnismäßig hohen Alkoholkonzentration und bei der Zartheit der Gebilde ist es wohl möglich, daß eine Schädigung der Frucht stattfindet.

Eine von zahlreichen Möglichkeiten einer Schädigung der Nachkommen durch den elterlichen Alkoholismus stellt sodann der von *Forel* angenommene Fall dar, daß Ei- und Samenzellen entweder akut vergiftet oder chronisch geschädigt werden. Die akute Blastophthorie im Sinne *Forels*, die Annahme, daß im Rausch gezeugte Kinder schwachsinnig, epileptisch oder sonstwie minderwertig seien, ist kaum zu beweisen, und zwar nicht nur deshalb, weil es sich in derartigen Fällen meist nicht um vereinzelte Trunkenheitszustände, sondern um chronischen Alkoholismus handelt. Die Schwierigkeiten liegen vielmehr auch hier darin, daß der Einfluß der Erblichkeit nicht ausgeschlossen werden kann. Seit wir

näher über die Gesetzmäßigkeit der Vererbung, namentlich über den rezessiven Erbgang unterrichtet sind, sind wir nicht mehr geneigt, Schwachsinn, Epilepsie und andere Minderwertigkeiten auf eine Schädigung durch die akute Alkoholvergiftung des Vaters oder der Mutter zu beziehen. Hinzu kommt, daß auch sehr zahlreiche Tierversuche sowohl mit isolierten Ei- und Samenzellen als auch durch Vergiftung lebender Tiere meist keine Anhaltspunkte für eine akute Blastophthorie ergeben haben.

Besser begründet erscheint die Annahme einer chronischen Blastophthorie. Sie stützt sich auf den anatomischen Nachweis einer Schädigung der Keimdrüsen von Trinkern und experimentell chronisch vergifteten Tieren, ferner auf die Beobachtung, daß sehr schwere chronische Alkoholvergiftung zur Unfruchtbarkeit führt. Letzteres ist allerdings dahin einzuschränken, daß schwerster, andauernder Alkoholismus nur im Endstadium Unfruchtbarkeit zur Folge hat; im allgemeinen haben Trinker sogar zahlreiche Kinder. Wenn die chronische Alkoholvergiftung die Keimdrüse so schwer zu schädigen vermag, daß sich die Schädigung anatomisch nachweisen läßt und daß schließlich die Drüse entartet, ist anzunehmen, daß auch die einzelnen Keimzellen, die Ei- und Samenzellen, schwer geschädigt werden und daß dann auch die aus solchen Keimzellen hervorgehenden Lebewesen minderwertig sind. Wie bereits dargelegt wurde, können diese Minderwertigkeiten aber mindestens zum Teil auch auf ungünstige Umwelteinflüsse, zum Teil auf in den Familien liegende Erbanlagen bezogen werden. Eine scharfe Unterscheidung und Trennung ist beim Menschen nahezu unmöglich. Man hat deshalb versucht, im Tierexperiment den Einfluß von Umwelt und Erbverfassung dadurch auszuschalten, daß man unter sonst gleichen Außenbedingungen stehende Tiere gleicher Erbstämme teils chronisch mit Alkohol vergiftete, teils alkoholfrei hielt und dann ihre Nachkommen miteinander verglich. Zahllose Versuche dieser Art wurden durchgeführt. Manche Untersucher glaubten eine Schädigung der Nachkommenschaft, namentlich eine erhöhte prae- und postnatale Mortalität und eine Untergewichtigkeit einzelner Nachkommen feststellen zu können, andere wieder fanden keine Unterschiede zwischen den Nachkommen der alkoholvergifteten und der alkoholfreien Tiere. Ob der verschiedene Ausfall von der Art der Durchführung des Versuches oder von den Beobachtungsbedingungen abhing, sei dahingestellt. Ein eindeutiges Ergebnis ist auch auf diesem Wege noch nicht erzielt worden, doch scheinen die sorgfältigeren Untersuchungen dieser Art für das tatsächliche Vorkommen einer Blastophtho-

rie im Sinne einer Keimschädigung, namentlich als allgemeine Beeinträchtigung der Lebenskraft, zu sprechen.

Übrigens sind auch die positiven Ergebnisse der erwähnten Tierversuche nicht ganz eindeutig. Namentlich amerikanische und englische Untersucher sind geneigt, diese Versuche im Sinne einer Auslese zu deuten, so zwar, daß eine bestimmte Alkoholkonzentration nur die schwächeren Keimzellen schädige oder zum Absterben bringe, die kräftigeren Zellen dagegen nicht beeinträchtige. Miß *Elderton* und *Pearson* erklärten ihre Beobachtung, daß die allgemeine Gesundheit der Alkoholikerkinder etwas besser als die der Mäßigen sei, so, daß entweder bei den Nachkommen die Schwächlinge bereits im frühen Alter ausgemerzt wurden oder auch, daß schon bei den Eltern eine gewisse Auslese durch eine größere Leistungsfähigkeit und Genußfähigkeit dem Alkohol gegenüber bestand.

Eine besonders wichtige Frage ist die, ob, wie *Forel* meinte, die Blastophthorie auch erblich werden könne oder anders ausgedrückt, ob der Alkohol eine Erbänderung, eine Mutation bewirken könne. Vom theoretischen Standpunkt aus hält *Fritz Lenz* das Vorkommen von Erbänderungen durch chronische Alkoholvergiftung aus der Überlegung heraus für wahrscheinlich, daß ein Gift, das bei starker Einwirkung die Keimzellen zu zerstören vermag, bei schwächerer Einwirkung die darin enthaltenen Chromosomen zu verändern imstande ist. Die neuere Mutationsforschung hat nun zwar mit Strahlen verschiedener Art, nicht aber oder nur in geringem Ausmaße mit chemischen Stoffen Mutationen bei Pflanzen und Tieren hervorgerufen. Es scheint, daß chemische Stoffe, namentlich Alkohol, die Keimzellen und die in ihnen enthaltenen Kernschleifen nur schwer erreichen. Die Erbmasse ist offenbar chemischen Einflüssen gegenüber sehr widerstandsfähig. Hinzu kommt, daß der Schwellenwert der eben beeinflussungsfähigen Dosis sehr nahe an der Dosis liegt, die Zerstörung bewirkt. Alkohol in schwacher Verdünnung ist wirkungslos, in stärkerer Konzentration tötet er die Zellen. So kommt es, daß von den bereits erwähnten Tierversuchen mit Alkohol nur wenige für eine Erbänderung sprechen. Zum Teil liegt der negative Ausfall vielleicht in einer fehlerhaften Durchführung der Versuche; aber auch die nach heutiger Kenntnis mit einwandfreier Methodik und ungemein sorgfältig durchgeführten Versuche von *Agnes Bluhm* konnten einen durchaus schlüssigen Beweis nicht erbringen. Aus den Versuchen von *Agnes Bluhm* geht hervor, daß die Alkoholisierung des Männchens der weißen Maus eine statistisch gesicherte

Vermehrung der vorgeburtlichen Sterblichkeit, eine geringe Wachstumsverzögerung, eine starke Erhöhung der Zahl der unfruchtbaren Tiere in allen beobachteten Kindergenerationen, eine Überzahl sogenannter „Kümmerlinge“, eine Steigerung der Sterblichkeit der Alkoholikerkinder bewirkt. Bei den Enkeln war der Unterschied gegenüber den Vergleichstieren nur sehr gering und von den Urenkeln ab schlug die Übersterblichkeit sogar in eine Untersterblichkeit um. Dieser Befund entspricht also zunächst dem einer im Laufe der Generationen von selbst abklingenden Nachwirkung, einer „Modifikation“. Übrigens scheint auch *Forel* bei seiner Annahme von einem wieder rückgängig zu machenden Vererbbarwerden der Blastophthorie diese Folge im Auge zu haben. Wurde nun aber ein Männchen alkoholischer Abstammung, gleich welcher Generation, mit einem normalen Weibchen gekreuzt, so war die Säuglingssterblichkeit seiner Kinder beträchtlich größer als diejenige der Kinder aus der umgekehrten Kreuzung eines Weibchens alkoholischer Abstammung mit einem normalen Männchen. Hieraus schloß *Bluhm*, daß eine Schädigung besonders den Teil der Keimzellen getroffen habe, der sich bei beiden Geschlechtern verschieden verhält, nämlich die Geschlechtschromosomen; es handle sich also um eine echte Erbänderung, eine Mutation. Die Tatsache, daß der erwähnte Versuch nur bei Paarung eines männlichen Alkoholikernachkommens mit einem normalen Weibchen, nicht aber bei Paarung mit einem Weibchen alkoholischer Abstammung gelingt, spricht allerdings wieder gegen echte Erblichkeit; *Agnes Bluhm* suchte aber diesen Widerspruch durch die Hilfsannahme zu entkräften, daß die alkoholgeschädigten Samenzellen bei der Befruchtung im Eiplasma eine von Generation zu Generation zunehmende Abwehrreaktion auslöse, die die Erbschädigung an ihrer Auswirkung verhindere. Ob diese geistreiche Erklärung zutrifft, muß noch dahingestellt bleiben. Es lassen sich aber auch sonst noch manche Einwände gegen die Richtigkeit der Deutung des Versuches als Beweis einer durch Alkoholvergiftung erzeugten Mutation geltend machen. Was die Beobachtung beim Menschen anlangt, so können die früher zum Beweis einer Neuentstehung von Erbanlagen angeführten Beobachtungen, das bereits erwähnte Auftreten von Erbkrankheiten und Minderwertigkeiten bei den Kindern und Enkeln von Trinkern, unserer heutigen Erkenntnis nach nicht viel bedeuten. Ein derartiges Hervortreten von Erbmerkmalen oder von Erbkrankheiten läßt sich ohne Schwierigkeiten auf die Annahme von bereits vorhandenen, entsprechenden rezessiven Erbanlagen zurückführen. Bei genauerer Nachforschung gelingt es auch meist, derartige Erb-

merkmale bei früheren Gliedern der Familie nachzuweisen. Umgekehrt beobachtet man unter den Nachkommen von Trinkern keine der erwähnten Abwegigkeiten, wenn sie in der Aszendenz nicht vorgekommen waren. Stellt man Nachkommenuntersuchungen bei einem auf möglichst geringe Belastung ausgelesenen Trinkermaterial an (*Boß*; *Pohlich*), so kann man bei den Nachkommen keine besondere Häufigkeit von körperlichen oder seelischen Minderwertigkeiten nachweisen. *Panse* u. a. teilten die Nachkommen der Trinker in zwei Gruppen: solche aus der voralkoholischen und solche aus der alkoholischen Zeit des Trinkers. Es fanden sich in beiden Gruppen keine Unterschiede bezüglich Schwachsinn, Epilepsie, Geisteskrankheiten und Mißbildungen. *C. Brugger* fand, daß die Neffen und Nichten von Trinkern, auch dann, wenn ihre Eltern nicht tranken, eine nicht geringere Häufigkeit von Schwachsinn und Geisteskrankheiten zeigten als die Kinder der Trinker selbst. Ein keimschädigender Einfluß des chronischen Alkoholmißbrauches im Sinne einer Neuentstehung der genannten Abwegigkeiten kann damit, soweit er sich aus der Kindergeneration ersehen läßt, ausgeschlossen werden.

Gegenüber der Feststellung, daß bei den Kindern der Trinker Anhaltspunkte für eine Erbänderung nicht festzustellen sind, kann nun allerdings der Einwand erhoben werden, daß es sich möglicherweise oder sogar wahrscheinlich um Verlustmutationen mit rezessivem Erbgang handelt. Neu entstehende rezessive Erbanlagen werden aber, soferne sie nur von einer Seite kommen, in der ersten Nachkommengeneration überhaupt noch nicht zur Manifestation des entsprechenden Merkmals führen können. Es wären deshalb Untersuchungen über weitere Nachkommengenerationen erforderlich. *Brugger* hat nun auch Untersuchungen an Enkeln und Urenkeln von Trinkern angestellt. Diese Untersuchungen ergaben, daß die direkten Nachkommen der Trinker in der Enkelgeneration seltener schwachsinnig sind als die Neffen und Nichten der Trinker. *G. Schmidt* stellte in der Erlanger Psychiatrischen Klinik Untersuchungen bei Nachkommen von trinkenden Ehepaaren an. Es ließen sich durch die Nürnberger Trinkerfürsorge sieben Ehepaare ermitteln, bei denen beide Gatten ein schweres Potatorium zeigten. In einer der erwähnten Familien hatten zudem die beiden Eltern des Mannes, der Vater der Frau sowie die beiden Großväter von Mann und Frau stark getrunken, in einer anderen Familie waren außer den beiden Ehegatten die beiden Eltern der Frau Trinker gewesen, in zwei Familien außer den Ehegatten die beiden Väter von

Mann und Frau, in einer Familie der Vater des Mannes und die Mutter der Frau, in zwei Familien die Mutter der Frau. In diesen Familien lag also bei beiden Eltern der Nachkommen, z. T. auch schon bei den Großeltern und Urgroßeltern, schwerer Alkoholismus vor. Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen von beiden Elternseiten etwa entstandene minderwertige Anlagen zusammengekommen sind. Die Nachkommen zeigten zwar in mehreren Familien eine große Säuglings- und Kleinkindsterblichkeit, doch war diese in der gleichen Weise bei den Kollateralen festzustellen. Von den 33 Kindern der sieben Ehepaare waren 15 schwachsinnig, sieben schwer psychopathisch, eines körperlich mißgebildet und eines kriminell. Die gleichen Anomalien lagen aber schon vorher in den betreffenden Familien. Bei den Nachkommen waren keine neuen Abwegigkeiten festzustellen. Es ließen sich also auch aus diesen den erwähnten Einwand berück sichtigenden Untersuchungen positive Hinweise für eine Neuentstehung minderwertiger Erbanlagen durch chronischen Alkoholmißbrauch nicht gewinnen.

Es ist demnach festzustellen: wenn auch aus theoretischen Überlegungen die Annahme einer mutativen Wirkung des chronischen Alkoholismus naheliegt, so kann man nach den dargelegten bisherigen Erfahrungen nicht sagen, daß der sichere Nachweis schon erbracht sei. Das mag indessen vielleicht nur an der unzweckmäßigen Art der Nachforschung oder an einer zu hoch gespannten Erwartung bezüglich des Ausfalls der Mutationsrate liegen. Nach allem, was wir von dem Auftreten von Mutationen wissen, treten diese nur bei einem Bruchteile aller unter bestimmten Bedingungen stehenden Lebewesen auf und es handelt sich auch nicht um gerichtete Mutationen. Da den einzelnen Untersuchern nur verhältnismäßig kleine Zahlen zur Verfügung stehen, können einzelne Mutationen der Feststellung leicht entgehen.

Manche klinische Beobachtungen lassen sich durch die Annahme erklären, daß der Alkohol manifestationsfördernd wirkt. In diesem Sinne könnte man die Feststellung *Rüdin*s verstehen, daß in der Gruppe von Familien mit Schizophrenen, in der eines der Eltern Trinker war, der Hundertsatz der Schizophrenie größer war als in gleichartigen Familien, in denen beide Eltern nicht tranken. Aus dieser Annahme erführe vielleicht auch die alte Beobachtung einer größeren Häufigkeit von Epilepsie bei den Kindern von Trinkern eine neue Erklärung. Auch die kürzlich mitgeteilte Beobachtung *Gabriel*s, die allerdings im Widerspruch

zu der erwähnten Feststellung von *Panse* steht, würde in diesem Sinne sprechen. *Gabriel* untersuchte die Nachkommen einer großen Zahl von Trinkern, die teils auf der psychiatrischen Abteilung, teils in der Trinkerheilstätte „Am Steinhof" in Wien untergebracht waren und unterschied dabei die Kinder aus der voralkoholischen und aus der alkoholischen Zeit des Trinkers. Von den in der voralkoholischen Zeit gezeugten Kindern der auf der psychiatrischen Abteilung untergebrachten Trinker boten 37,1 v. H. nervöse Störungen und Beschwerden und schwere psychische und morphologische Erscheinungen, von den in der alkoholischen Zeit gezeugten dagegen 62,9 v. H. Bei den Kindern der in der Trinkerheilstätte untergebrachten Trinker war das Verhältnis 30,5 v. H. zu 69,9 v. H. Sollte sich weiter zeigen, daß der Alkoholismus manifestationsfördernd wirkt, so wäre zu erwarten, daß neben der Penetranz auch die Expressivität, d. h. die Gradausprägung der in Erscheinung getretenen Abwegigkeiten durch den Alkoholismus beeinflußt wird.

Einen indirekten Einfluß hat der Alkoholismus auf die körperliche und geistige Beschaffenheit der Nachkommen insoferne, als er die Partnerwahl ungünstig beeinflußt. Der Alkohol schwächt den Instinkt, er führt zu Verbindungen, die ohne seine Mithilfe nicht zustande kämen. Die Trinkerfrauen sind erheblich häufiger als es der Erwartung entspricht, schwachsinnig, gemütslabil, willensschwach; sie sind psychopathisch und psychotisch in jeder Art, zuweilen auch verbrecherisch veranlagt. Zum großen Teil hierauf ist das Vorkommen von Minderwertigkeiten aller Art bei den Trinkernachkommen zu beziehen. Diese Zusammenzüchtung von krankhaften und minderwertigen Erscheinungen aller Art könnte sich rassenhygienisch vorteilhaft auswirken, wenn sie den Untergang und die Ausmerze der minderwertigen Stämme beschleunigen würde. Erfahrungsgemäß ist dies aber nicht der Fall, da die Trinkerfamilien vielfach kinderreich sind und trotz der bei ihnen bestehenden großen Säuglings- und Kleinkindsterblichkeit überdurchschnittlich viele Nachkommen an die nächste Generation abgeben. So trägt der Alkoholismus zur Ausbreitung der verschiedensten erblichen Minderwertigkeiten mächtig bei. Auch sonst schädigt der Alkohol die Rasse, indem er besonders gesunde, kräftige Männer und Frauen direkt oder auf dem Umwege über Unfälle und Geschlechtskrankheiten dem Siechtum und vorzeitigen Tode entgegenführt und der Volksgemeinschaft schwere wirtschaftliche Lasten auferlegt.

Die von *Forel* herausgestellte alkoholische Blastophthorie ist zum großen Teile auch heute noch anzuerkennen und zwar vorwiegend als chronische Blastophthorie und als Dauermodifikation; darüber hinaus aber bewirkt der Alkoholismus indirekt eine schwere Schädigung der Nachkommenschaft und der Rasse. Diese Schädigung der Rasse rechtfertigt die im neuen Deutschland bei schwerem Alkoholismus angeordneten rassenhygienischen Maßnahmen, insbesondere die Unfruchtbarmachung, die *Rüdin* bereits im Jahre 1903 vorgeschlagen hatte.

Probleme der Erbcharakterforschung

Von

Dr. med. habil. **F. Stumpfl,** München

Die durch *Galton* begründete und durch *J. Lange* weitergeführte Erforschung der Erbanlagen, die die Entfaltung des Charakters bestimmen, hat trotz großer Schwierigkeiten grundsätzlicher und methodischer Art zu Ergebnissen geführt, die den Weg weiterer Untersuchungen entscheidend bestimmen werden. Dieser Erfolg ist ebensosehr der Entwicklung der Charakterologie und der fortschreitenden begrifflichen Klärung auf diesem Gebiet zu danken wie den auf anderen Gebieten schon seit Jahrzehnten gesammelten Erfahrungen der Erbforschung am Menschen.

Der Charakter oder das, was wir Persönlichkeit nennen, umfaßt das gesamte Fühlen und Streben, Werten und Wollen des Menschen, also die gesamten Gefühls- und Willensanlagen, im Gegensatz zur Intelligenz, welche die Verstandesanlagen umschließt. Persönlichkeit (Charakter), Intelligenz und das vitale Gefühls- und Triebleben sind die drei Seiten, die wir am individuellen psychischen Sein eines Menschen unterscheiden können (*K. Schneider*).

Für die Charaktereigenschaften gilt in ganz besonderer Weise, daß sie nicht wie körperliche Eigenschaften einzelnen korpuskulären Genen verknüpft gedacht werden können, vielmehr sind sie unmittelbar der Ganzheit, die den Zusammenhang der Gene bestimmt, verbunden (*Mandel*). Diese Auffassung ergibt sich eigentlich unmittelbar aus dem Wesen der Gefühle selbst. „Wie die Gefühle ihrerseits Produkte des t o t a l e n psychophysischen Zustands und Funktions g a n z e n sind, so geschieht es wechselwirkend vornehmlich durch sie, daß Ganzheit prall erfüllten Lebens, ohne zu zerbrechen noch abzureißen, sich erhält und immer von neuem erzeugt; mehr noch, daß in dem Wirbel unendlich mannigfaltiger Einflüsse, zuletzt des Weltganzen, diese kleinen Wesen, die wir als lebendig kennen, ein paar Stunden wenigstens oder Jahrzehnte — am Leben bleiben; dies aber heißt, daß sie eine gewisse Zeit hindurch als Gefüge psychophysischer D a u e r geformtheit sich behaupten" (*F. Krueger*). So gewiß demnach Gefühle und seelische Eigenschaf-

ten überhaupt niemals fertig, sondern immer irgendwie in Entwicklung begriffen und mannigfachen Wandlungen unterworfen sind, so gibt es doch Dauergeformtheiten, die ganze Gruppen solcher Eigenschaften zusammenfassen, so wie auch die Persönlichkeit als ganzes gesehen in ihren Tiefen durch eine erhebliche Unwandelbarkeit, ja Starrheit, gekennzeichnet ist.

Diese Erkenntnis der Psychologie haben durch neuere naturwissenschaftlich beobachtende Untersuchungen an Zwillingen eine volle Bestätigung erfahren. Es zeigte sich nämlich, daß EZ in der Oberflächengestaltung ihres Charakters wohl erhebliche Verschiedenheiten aufweisen können, nicht anders, wie auch einer und derselbe Mensch zu verschiedenen Zeiten in seinem Fühlen und Werten, Streben und Wollen verschieden sein kann. Allein in den tieferen Bereichen, die nur durch Charakteranalysen zugänglich gemacht werden können, herrscht bei EZ vollkommene Übereinstimmung. Dem entspricht der Befund, daß das Leben von EZ an den entscheidenden Wendepunkten des Lebens Übereinstimmungen aufweist, die nur durch die Annahme einer tiefen inneren Wesensgleichheit zu erklären sind.

Bei der Vielgestaltigkeit des Charakteraufbaues und seiner Entwicklungsmöglichkeiten und bei der vollkommenen Durchdringung der Einzelzüge mit der Einheit der Persönlichkeit, sind Erblichkeitsforschungen auf diesem Gebiet wohl nur unter Zugrundelegung von Längsschnitten durch den gesamten Lebenslauf möglich, die neben der Kleinarbeit eine ganzheitliche Erfassung der Persönlichkeiten gewährleisten. Testuntersuchungen können dieser Methode gegenüber nur eine ergänzende oder abrundende Teilarbeit vollbringen, wenn sie nicht von der eigentlichen Aufgabe wegführen sollen. Weitere Fortschritte und Erfolge sind auf diesem Gebiete nur von einer zunehmenden Verfeinerung der Untersuchungsmethoden zu erwarten, nicht also von vergröbernden Typenlehren, sondern von charakterologischen Analysen, die sich der Typen nur zur allgemeinen Orientierung bedienen.

Meine erbcharakterologischen Untersuchungen an Kriminellen haben gezeigt, daß Beobachtungen des Verhaltens und aktenmäßiges Studium der Handlungen eines Menschen garnicht breit genug unterbaut sein können, wenn eine Rückführung auf echte Charaktereigenschaften gewährleistet sein soll. Diese Eigenschaften allein, und nicht die Verhaltensweisen oder die Scheineigenschaften, dürfen einer erbbiologischen Untersuchung zugrundegelegt werden.

Neuere Untersuchungen, über deren vorläufige Ergebnisse ich

1937 auf dem Bevölkerungskongreß in Paris berichtet habe[1]) führten zu Ergebnissen, die, wenn sie sich bestätigen, geeignet sind, die Methoden der Erbcharakterforschung auf eine neue Basis zu stellen. Ausgangspunkt für diese Untersuchungen waren 3 Beobachtungen an Verbrechersippen, die ich 1931 machen konnte. Ich konnte damals, ohne auf diese Verhältnisse besonders zu achten, in 3 verschiedenen Sippen feststellen, daß jeweils zwei Blutsverwandte, die hinsichtlich ihres sozialen Verhaltens sowie hinsichtlich ihrer Charakterbeschaffenheit erhebliche Ähnlichkeiten aufweisen, auch in den Gesichtszügen und Einzelmerkmalen der Gesichtsbildung auffallende Übereinstimmungen aufwiesen, wie sie sonst zwischen den einzelnen Gliedern des engeren Verwandtenkreises nicht zu beobachten waren. Diese Beobachtung ließ daran denken, daß hier vielleicht ein Weg vorliegt, die rein psychologische Methode der Erbforschung zu erweitern durch Untersuchungen über die körperlichen Grundlagen der Persönlichkeit. Dem psychologisch-verstehenden Vorgehen sollte ein biologisches, das ist ein naturwissenschaftlich-erklärendes Vorgehen an die Seite gestellt werden. *Rüdin* selbst, dem ich über meine Beobachtung berichtete, hatte schon früher ähnliches in einer Schizophreniesippe beobachtet. Nachdem Persönlichkeit und Körperkonstitution wohl enger verknüpft sind als Psychose und Körperkonstitution schienen meine Beobachtungen wert, an einem größeren Material nachgeprüft zu werden. Zu diesem Zweck erwiesen sich 60 Sippen eines schwäbischen Dorfes im Banat als besonders geeignet, weil sie bereits genealogisch, anthropologisch und zum Teil auch konstitutionsbiologisch durchuntersucht worden waren.

Die Bedingungen, die ich 1936/37 in dem Dorf vorfand, waren für die charakterologischen Untersuchungen außerordentlich günstig, worüber in der ausführlichen Veröffentlichung des ganzen Materials eingehender berichtet werden wird. Es ergab sich mit großer Eindeutigkeit, daß innerhalb jeder Sippe zwischen anthropologischen Merkmalen des Gesichts (Gesichtsbildung) und Persönlichkeit (Charakter) eine Korrelation in dem Sinne besteht, daß bei großer Ähnlichkeit in den Gesichtszügen regelmäßig auch große Ähnlichkeiten chrakterologischer Art bestehen und umgekehrt. Entsprechende Kontrolluntersuchungen an Psychopathensippen und Beobachtungen an Doppelgängern bestätigen dieses Ergebnis. Nachdem die Merkmale des Gesichts gleichsam eine Visitenkarte der Gesamtkonstitution darstellen, wie *Kretschmer* es ausgedrückt hat, besagt dieses Ergebnis, daß zwischen Persönlichkeit und ihren

[1]) *F. Stumpfl:* Untersuchungen über die Vererbung des Charakters, Congrès internat. de la Population 1937. Paris 1938. VIII. S. 124.

körperlichen Grundlagen feste Zusammenhänge bestehen, die auch im Erbgang nicht gelöst werden. Für die kriminalbiologisch unterbaute Verbrechensbekämpfung eröffnen sich hier neue Wege und Möglichkeiten. Es ist grundsätzlich möglich, aus der Gesamtkörperkonstitution die seelische Veranlagung eines Menschen abzulesen. Einschränkend ist allerdings hier zuzufügen, jedoch nicht sein soziales Verhalten, seine Tat. Eine Zusammenstellung großer Serien von Bildern einerseits und ausführlichen, aktenmäßig unterbauten Lebensläufen andererseits, könnte hier weiterführen.

Die große Zahl der noch ungelösten Fragen, die sich an die Tatsache der Vererbung von Charaktereigenschaften knüpfen, ergibt sich von selbst aus ihrer ganzheitlichen, einer exakten Genetik unzugänglichen Grundbeschaffenheit. Was auf diesem Gebiet der exakten Genetik verschlossen bleibt, kann jedoch durch eine Erforschung der Entwicklungsgesetze wieder ausgeglichen werden. Dabei handelt es sich vor allem darum festzustellen, welche bleibenden Grundzüge des Charakters sich schon beim Kind erkennen lassen und wie sie sich von den durch die Entwicklung unmittelbar bedingten Züge abgrenzen lassen. Das Ziel ist, schon an Kindern oder in den Punbertät stehenden Persönlichkeiten die tieferen Wesenseigentümlichkeiten zu erkennen und über die späteren Verschiebungen, Zuspitzungen und Abschwächungen schon vorher ein Bild zu bekommen.

Wenn so im Rahmen erbpsychologischer Untersuchungen der Entwicklungspsychologie ein bedeutender Platz einzuräumen ist, so läßt sich die Frage noch nicht mit Sicherheit beantworten, ob in den Bereichen des vitalen Gefühls- und Trieblebens nicht doch eine exakte Genetik möglich ist. Erbbiologische Untersuchungen über das Triebleben der Tiere könnten hier rasch weiterführen und auch auf die Verhältnisse beim Menschen neues Licht werfen. Die oft ungeheuer komplizierten Instinkte (Triebe) der Insekten beispielsweise, die man bei der Eiablage beobachten kann, sind ganz frei von irgendwelchen Erfahrungsmomenten und müssen deshalb als ausschließlich erbbedingt angesehen werden. Auch von Haustieren und selbst von Raubtieren (*Heck*) wissen wir, daß etwa die Mutterinstinkte Defekte aufweisen können, die vererbt werden und indirekt auch die Vererbung der normalen Triebe dieser Tiere beweisen. Beim Menschen ist ein familienbiologischer Nachweis an einem hinreichend großen Material für die Vererbung der Triebgrundlagen und der vitalen Gefühle zwar bisher noch nicht erbracht worden, doch sind die erheblichen methodischen Schwierigkeiten, die mit einem solchen Nachweis verbunden sind, ein ausreichender Grund

dafür. Angesichts der großen strafrechtlichen Bedeutung der Abwegigkeiten des sexuellen Trieblebens beim Menschen ist auf die Möglichkeiten exakter Forschungen beim Tier hinzuweisen.

Der wesentliche Unterschied gegenüber dem Tier liegt nun darin, daß beim Menschen die Triebgrundlagen und die vitalen Gefühle nicht ausschließlich nach der ihnen innewohnenden Eigengesetzlichkeit die Reaktionen und das Leben des Individuums bedingen und leiten, sondern daß sie vorwiegend nur das Material bilden, welches den tieferen seelischen Gefühlen, dem Werten und Wollen und letzten Endes auch den freien Entscheidungen irgendwie zugrundeliegt oder zur Verfügung steht. An dieser engen Verknüpfung der peripheren Triebe mit den tieferen, ichnäheren, seelischen Gefühlen ist es gelegen, daß beim Menschen eigentliche Triebstörungen nur selten sind. Meist handelt es sich primär um Abnormitäten der Persönlichkeit, also um Störungen des nichtvitalen Fühlens und Strebens und nicht um eine primäre Störung der vitalen Gefühle und des Trieblebens. Doch kommen auch solche Störungen vor. Bedeutsam sind unter ihnen gewisse Abnormitäten des sexuellen Trieblebens, deren Erbbedingtheit durch Zwillingsbeobachtungen ziemlich sicher belegt ist.

Das Problem Sittlichkeitsverbrechen und Vererbung ist eingehender behandelt in meinem für den ersten Kongreß für Kriminologie in Rom 1938 erstatteten Gutachten und in einem Beitrag zur Erbpsychologie des Charakters im Handbuch der Erbbiologie des Menschen, der die gesamte erbcharakterkundliche Literatur berücksichtigt.

Eine der bedeutsamsten Fragen ist die nach der Einzigartigkeit und Einmaligkeit jeder Persönlichkeit, weil sie den erbbiologischen Deutungen grundsätzlich zu widersprechen scheint. Eine wirklich fördernde Bearbeitung wird sie am ehesten durch erbbiologische Untersuchungen an schöpferischen Persönlichkeiten, an Führern und an Künstlern erfahren können, die bisher noch aussteht. Jedoch selbst dann, wenn man hier nicht mit klaren Lösungen wird rechnen dürfen, so kann nach den vorliegenden Ergebnissen der Erbcharakterkunde immerhin als gesichert gelten, daß hervorragende Begabungen ebenso durch Charakter- wie durch Verstandesanlagen bestimmt werden und daß beide in ihren wesentlichen Grundzügen durch Erbanlagen festgelegt und Umwelteinflüssen nur in bescheidenen Ausmaßen zugänglich sind.

Die Einmaligkeit jeder Persönlichkeit ist eine Tatsache, die auch bei EZ nicht aufgehoben ist. Vielmehr beobachtet man bei geistig einigermaßen differenzierten EZ regelmäßig gewisse Verschieden-

heiten, die schon bei oberflächlicher Beobachtung deutlich hervortreten und manche tiefere Gemeinsamkeit verdecken können. Diese Beobachtung widerspricht jedoch nicht unseren Befunden über die Beziehungen zwischen Körperform und Charakter. Es ist nicht zu bezweifeln, daß im allgemeinen kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen somatischen und psychischen Merkmalen bestehen muß, vor allem nicht, wo es sich um Einzelmerkmale handelt. So wissen wir etwa, daß auch bei normalem Körperbau gleichgeschlechtliche Triebrichtungen vorkommen, daß eine Reihe von körperlichen Merkmalen, normale und pathologische, bei grundverschiedenen Persönlichkeitstypen und Persönlichkeitsstrukturen anzutreffen sind.

Seelisches Verhalten, auch wenn es zunächst bei mehreren Personen gleichartig zu sein scheint, kann jedoch in der Regel auf recht verschiedene Ursprünge zurückgeführt werden, ist demnach im Grunde in der Regel doch ungleich. Es ist dies der Ausdruck dafür, daß selbst bei großer Übereinstimmung in gewissen Einzelzügen das Genmilieu verschieden ist. Mit Rücksicht auf das, was über das Wesen seelischer Eigenschaften zu sagen ist, ist damit zu rechnen, daß das Genmilieu für sämtliche Einzelzüge bestimmend ist. Hiernach kann man, unter der Voraussetzung, daß die Eigenschaftsbegriffe in der Psychologie und in der Anthropologie richtig gefaßt werden, seelische Übereinstimmung nur dort erwarten, wo ganze Gruppen von körperlichen Merkmalen, in unserem Fall der Gesamtbau des Gesichts, weitgehende Übereinstimmungen zeigt. Nur wenn man von solchen Gesamtformen und Gesamtkonstitutionen ausgeht, ist es möglich, die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Körperbau und Charakter richtig zu stellen. Daß sie, so gestellt, zu bejahen ist, haben unsere familienbiologischen Untersuchungen gezeigt.

Es kann nach meinen Beobachtungen als allgemeine Regel gelten, daß unter Geschwistern diejenigen, die sich in den Gesichtszügen stark gleichen, auch in ihrer geistigen und seelischen Entwicklung auffallend ähnlich sind und umgekehrt, daß Geschwister, die keine oder nur geringe Familienähnlichkeiten aufweisen, auch in Interessenrichtung und Charakter grundsätzlich verschieden sind. Dasselbe gilt auch für die übrigen Verwandtschaftsgrade und auch für Personen, die nicht nachweislich miteinander verwandt sind.

Einen der sichersten Beweise für die engen Zusammenhänge zwischen Körperbau und Charakter verdanken wir der Rassenforschung. Daß bei den menschlichen Rassen bestimmter Körper-

bauformen und körperlichen Einzelmerkmalen bestimmte seelische Wesenszüge zugeordnet sind, ist nicht zu bezweifeln. Die Schwierigkeit liegt nur darin, daß oft auch innerhalb der einzelnen Rassen Auslesemomente wirksam sind und zu erheblichen Schwankungen des Konstitutionstypus führen können. Dazu kommt, daß bei Mischungen die einzelnen körperlichen Merkmale sich bei den Nachkommen überkreuzen können. Indessen berechtigt uns nichts zu der Annahme, daß dabei Seelisches und Körperliches wirklich unabhängig voneinander vererbt werden kann. Die methodische Schwierigkeit hier vorwärts zu kommen liegt darin, daß die exakt naturwissenschaftliche Körperbauforschung und die notwendig ganzheitlich bestimmte Psychologie zur Deckung gebracht werden sollen. Ich habe versucht sie dadurch zu überwinden, daß ich einen gemeinsamen, und zwar ganzeinheitlichen Nenner suchte. Dadurch war ich gezwungen mich auf die Merkmale der Gesichtszüge zu beschränken und zunächst nur solche Fälle zu berücksichtigen, bei denen sehr erhebliche oder nahezu gar keine Übereinstimmungen bestanden. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob die verschiedenen Einzelzüge gleichwertig sind bzw. wie sich in den vorwiegend gemischten Fällen die Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter gestalten.

Die Forderungen der aufbauenden Rassenhygiene erfahren durch diese erbbiologischen Ergebnisse über die Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter und über die Vererbung geistiger Eigenschaften ihre stärkste und entscheidende Stütze.

Zur Klinik der Erbpsychosen

Von

W. Kraulis

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik [Dir.: Prof. *H. Buduls*] und dem Institut für Bevölkerungsforschung [Dir.: Prof. *J. Primanis*] Riga, Lettland)

Durch die Einführung der statistischen Methoden in die psychiatrische Erblehre ist diese zu einer exakten Wissenschaft geworden. Die Arbeiten *Rüdins* und seiner Schule haben den Beweis erbracht, daß bestimmte Gruppen von Psychosen erbbedingt sind und haben ihre Erbintensität veranschaulicht. Hier haben die Zwillingsforschung und die empirische Erbprognoseforschung in gleicher Weise befruchtend gewirkt. Die Ergebnisse dieser Forschungen waren die Grundlagen großangelegter eugenischer Maßnahmen.

Trotz des großen Fortschrittes der empirischen Forschung ist aber die Frage nach dem Erbgang der Erbpsychosen noch nicht geklärt. Kennzeichnend für diese Sachlage ist, daß zwei Autoritäten auf diesem Gebiete entgegengesetzter Meinung sind: während *Luxenburger* bei der Schizophrenie den rezessiven Erbgang für den wahrscheinlichsten hält, meint *Lenz*, daß eine Dominanz den bisher gefundenen Tatsachen besser entspräche. Jedenfalls ist es nirgends gelungen, eindeutige Mendelziffern zu bekommen. Dieses könnte auch durch Manifestationsschwankungen, deren Vorkommen durch die Zwillingsforschung sicher festgestellt sind, bedingt sein. Es wäre aber auch möglich, daß unsere klinischen Einheiten, wie die Schizophrenie und Cyclophrenie, nicht immer dem gleichen Genotypus entsprechen. Die Arbeiten in der psychiatrischen Erblehre gehen von der Kraepelinschen Systematik der Geisteskrankheiten aus, deren hauptsächlichstes Ergebnis die Aussonderung der Krankheitseinheiten Dementia praecox und manisch-depressives Irresein ist. Die Einteilung *Kraepelins* steht ohne Zweifel über allen früheren Systemen der Geisteskrankheiten, da sie nicht nur den jeweiligen Zustand, sondern auch den Verlauf der Krankheit berücksichtigt. Sie ist jetzt in der ganzen Welt mit wenigen unbedeutenden Ausnahmen anerkannt. Jedoch müssen wir zugeben, daß man über die Pathogenese dieser von *Kraepelin* so plastisch geschilderten

Krankheitsbilder noch recht wenig weiß. *Bleuler* sagt, daß sie keine naturwissenschaftlichen Grenzen haben. Er meint, daß es nicht nur eine, sondern mehrere Schizophrenien gebe. Von einigen dieser Schizophrenien meint er, daß sie auf einer exogenen Ätiologie beruhen. *Bumke* sieht in einem Teil der als Dementia praecox bezeichneten Kranken eine organische Geisteskrankheit mit unbekannter Ätiologie und zweifelt an der Rolle der Erblichkeit in diesen Fällen. Das manisch-depressive Irrsesein faßt er aber als eine vererbbare Degenerationserscheinung auf und vereinigt sie in einer Gruppe mit den Psychopathien.

Kleist sieht neben der Dementia praecox, die er als eine relativ kleine Krankheitsgruppe auffaßt, „kinetische Motilitätspsychosen" und „Verwirrtheiten" mit remittierendem Verlauf. Die aus seiner Schule stammenden Arbeiten von *Schwab* und *Leonhard* weisen darauf hin, daß unter den Katatonien zwei erbverschiedene Gruppen vorhanden sein könnten. In der einen, der sogenannten typischen Gruppe, konnten sie fast gar keine Belastung durch Schizophrenie finden. Auch eine Gruppe von schwerer, in Verblödung ausgehender Schizophrenie fand *M. Bleuler* weniger belastet, als andere Gruppen. Auch *Schulz* findet unter seinen Katatonikern mit Angabe exogener Einflüsse weniger Belastung als in seinem übrigen Material. *Langfeldt* teilt alle Fälle, die gewöhnlich als Schizophrenie diagnostiziert werden, in zwei Hauptgruppen auf. Die eine ist die typische Schizophrenie, bei der die Insulinschockbehandlung zweifelhafte Resultate geben soll. Eine andere große Restgruppe seien die unsicheren Schizophrenien, die gute Prognose geben und auch gut auf die Schockbehandlung reagieren. *Bleuler* ist der Überzeugung, daß es symptomatische Schizophrenien und symptomatische Manisch-depressive gebe. Klinisch seien diese von den eigentlichen Schizophrenien und Cyclophrenien schwer zu unterscheiden. Alle diese Forschungsergebnisse lassen Zweifel darüber aufkommen, ob die Kraepelinschen klinischen Einheiten wirklichen Erbeinheiten entsprechen. Daß ein Teil von ihnen erbbedingt ist, steht außer jeglichem Zweifel; die klinische Abgrenzung dieses Teiles ist aber schwierig.

Überhaupt hat sich die Krankheitseinteilung in der klinischen Psychiatrie im letzten Jahrhundert sehr geändert, und wir können durchaus noch nicht sagen, daß die Systematik *Kraepelin*s den Endpunkt der Entwicklung bedeutet. Vor 60 Jahren war die hauptsächlichste Diagnose in der Psychiatrie Paranoia, jetzt stellen wir diese Diagnose kaum mehr. Sie umfaßte damals fast sämtliche endogenen Psychosen; es waren auch oft organische Hirnkrank-

heiten darunter. Wenn ein Erbforscher zur Zeit der großen Entdeckungen *Mendels* mit der exaktesten Methode psychiatrische Erbforschung getrieben hätte und von der Krankheit Paranoia ausgegangen wäre, so wäre er bestimmt zu wenig klaren Ergebnissen gekommen. Nun sind wir heute in wesentlich besserer Lage, doch meinen wir, daß noch weitere Forschungen zur Abgrenzung der Erbeinheiten notwendig sind.

Daß der Verlauf der Krankheit für ihre biologische Einheitlichkeit nicht entscheidend ist, zeigen Beispiele aus der somatischen Medizin. Eine Peritonitis im Anschluß an eine Appendix-Perforation ist manchmal schwer von einer Pneumokokkenperitonitis zu unterscheiden — die Pathogenese beider Krankheiten ist verschieden. Man kann manchmal ein Lungencarzinom von einer Lungentuberkulose schwer unterscheiden — es sind aber ganz verschiedene Krankheiten. Andererseits ist die Lungentuberkulose eine gut abgrenzbare Krankheit, der Verlauf aber kann verschieden sein. So könnte man meinen, daß der Verlauf bei der Abgrenzung der Krankheitseinheiten nicht das einzige und sicherste Kennzeichen sein dürfte.

Andererseits kennen wir Krankheiten, die trotz gleichem Erscheinungsbilde und Verlauf doch genetisch verschieden sind. Die Retinitis pigmentosa kann in einer dominanten, rezessiven und rezessiv-geschlechtsgebundenen Form auftreten. Klinisch sind diese Formen nicht zu unterscheiden. Dasselbe gilt von den Muskelatrophien. Wenn wir Familien mit diesen Erbkrankheiten nach der Probandenmethode statistisch bearbeiten würden, könnten wir nie zu klaren Mendelziffern gelangen, obwohl solche vorhanden sind.

Alle diese Überlegungen zwingen uns dazu, noch weiter nach möglichen klinischen Erbeinheiten zu suchen. Als Wegweiser dazu kann die Erblichkeit selber dienen. *Bleuler* sagt: „Die Grundlage jeglicher Erblichkeitsforschung ist die Abgrenzung des Begriffs und Umfangs der zu erforschenden Krankheit. Bei den Geisteskrankheiten sind diese Normen problematisch; sie werden durch die Erblichkeit selber bestimmt“. So haben wir in dieser Arbeit einige Psychosen untersucht, die wir als erblich betrachteten, da sie bei Blutsverwandten vorkamen. Wir wollen damit nicht sagen, daß nur solche Psychosen richtige Erbpsychosen sind, die mehrfach in der Familie vorkommen. Auch einzelne Psychosen in der Familie können sicher erblicher Natur sein. Wir können sie aber nach ihrem klinischen Erscheinungsbilde nicht von den nicht erblichen unterscheiden. Wir sind uns darüber klar, daß wir eine Auswahl

nach Erblichkeit und Psychosenhäufigkeit getroffen haben, und keine Krankheitserwartungsziffern als Ergebnis unserer Untersuchung bringen können. Uns interessiert in dieser Arbeit aber hauptsächlich nur die qualitative Seite der Erbpsychosen. Deshalb suchten wir in den 4 Lettländischen Irrenanstalten solche Familien auf, von denen mindestens 2 Mitglieder an dem Stichtage (1. IV. 1936) stationär verpflegt wurden. Wir berücksichtigten nur Eltern und Geschwister. Die Auswahl wurde ganz unabhängig von der Diagnose gemacht. Im ganzen handelt es sich um 66 Familien. Sämtliche Kranke wurden von mir untersucht, außerdem lagen auch Krankheitsgeschichten der Anstalten vor. Wir untersuchten auch die kranken und gesunden Geschwister, Eltern, Nachkommen, nach Möglichkeit auch Großeltern, Onkel, Tanten, sowie Neffen und Nichten der Probanden, die außerhalb der Anstalten waren (Sekundärfälle). Mit Absicht berechnen wir keine Prozentziffern, die Sekundärfälle wurden nur zum qualitativen Vergleich herangezogen.

Mir scheint, daß unser Material nicht als Kasuistik, sondern als repräsentativ für asylierte familiäre Psychosen und deren Familienglieder unseres Landes betrachtet werden kann, wobei natürlich zu bedenken ist, daß Familien, bei denen mehrere Mitglieder besonders oft oder besonders lange asyliert sind, besonders große Aussicht haben, erfaßt zu werden. Von den 66 Familien enthielten 60 nur Probanden, bei denen endogene Psychosen im engeren Sinne vorlagen, nur 6 enthielten auch oligophrene, paralytische oder epileptische Probanden. Schon dieses Verhältnis zeigt, welch große Rolle den endogenen Psychosen unter den Erbpsychosen zukommt. Die geringe Zahl der Oligophrenen darf uns nicht verwundern, da in unseren Anstalten nur ein kleiner Teil der Oligophrenen untergebracht ist.

Wir glauben, daß unsere Kranken eine Stichprobe der wirklich vererbbaren Kerngruppe der endogenen Psychosen repräsentieren. In die Anstalten kommen ebenso leicht Schizophrenien wie manische und atypische Psychosen, so daß man hier von einer einseitigen Auslese nicht sprechen kann. Ebenso zeigen unsere Sekundärfälle, die nie in Anstalten gewesen sind, qualitativ die gleichen Zustandsbilder, quantitativ sind sie vielleicht weniger ausgesprochen. Also stellen unsere 66 Familien mit 141 asylierten Kranken unter 2974 Anstaltsinsassen unseres etwa 2 Millionen Einwohner zählenden Landes, eine im gewissen Sinne repräsentative Auslese von — familiär auftretenden — Psychosen dar, deren Erblichkeit als besonders gesichert angesehen werden darf.

Ehe wir zu den Resultaten unserer Untersuchung übergehen, folgt eine kurze Übersicht über das bisher auf dem Gebiete der qualitativen Vererbung der Psychosen Geleistete.

Schulz hat Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen klinischer Form und Vererbung bei der Schizophrenie gemacht. Er teilte seine 660 Probanden in 7 klinische Untergruppen auf und berechnete die Vererbung in jeder Gruppe. Er gelangte zum Resultat, daß die Zahl der Geisteskranken in den einzelnen Gruppen unter den Familiengliedern gleich ist. Nur in der Gruppe der Katatonien, soweit dort der Proband nach einem Kopftrauma erkrankte, fand er dreimal weniger Schizophrene. *Schulz* denkt hier an die Möglichkeit einer biologischen Verschiedenheit. *Schwab* untersuchte die „eigentlichen" Katatonien. Sein hauptsächlichstes Ergebnis wurde schon oben erwähnt. Außerdem findet er eine große Ähnlichkeit der Psychosen bei den Geschwistern, ebenso auch bei den Eltern, was auch wir beobachten konnten. Der Prozentsatz der Cyclophrenien ist in den Familien erhöht, außerdem scheinen einige Fälle, die vielleicht in anderen Kliniken zur Cyclophrenie gerechnet worden wären, als Katatonien gezählt. *Leonhard* findet in seiner Arbeit über schizophrene Endzustände zwei Gruppen, die sich auch erbbiologisch unterscheiden. Bei der atypischen Gruppe findet er eine größere Belastung als in der typischen. In den Familien der atypischen Gruppe findet er wieder atypische Schizophrenien, aber keine Manisch-depressiven. Zu den atypischen zählt er Schizophrenien mit vorwiegend periodischem Verlauf und nicht erheblichen Defekten im Endzustand. Bei seinen atypischen denkt *Leonhard* an das Hineinspielen von dominanten Faktoren, bei den typischen an rezessive Vererbungsweise mit geringer Genpenetranz.

Tuczek untersuchte Familien, die durch Schizophrenie und Cyclophrenie belastet waren. Er fand mehrfach Kombinationen der beiden Erbkreise, atypische Psychosen mit remittierendem Verlauf, die man nur zwangsweise einordnen kann. Ähnliche Beobachtungen machte auch *Frets*. Er nimmt zwei Genotypen an: die Cyclophrenie und Schizophrenie und erklärt die vielen atypischen Psychosen in seinem Material als Kombination oder Überdeckung des einen Genotyps durch den anderen. Zu denselben Schlußfolgerungen kommt auch *Smith*. Er findet bei Erkrankung der Eltern an verschiedenen Psychosen bei der Hälfte der Nachkommen atypische und der andern Hälfte reine Psychosen (in einem Material von 20 kasuistisch ausgelesenen Familien!). *Hoffmann* faßt die atypischen Psychosen auch als Kombination cycloider und schizoider Psychopathie auf. Da nun aber nach *Bleuler* jeder Mensch synton oder schizoid reagieren kann, können wir diese oder jene Komponente fast bei jedem Menschen hervorheben und so alle klinischen Bilder „erklären". Deshalb schlägt *Lange* vor, von Mischpsychosen nur in solchen Fällen zu reden, wo in der Aszendenz eine reine Cyclophrenie oder Schizophrenie zu finden ist. Bei Rezessivität und kleiner Manifestationswahrscheinlichkeit könnte aber ein solches Verfahren nicht immer das richtige Bild geben. *Wyrsch* fand bei den nächsten Vorfahren seiner „Mischpsychosen" keine reinen zirkulären Psychosen. Er wirft die Frage auf, ob der manisch-depressive und schizophrene Erbkreis wirklich zwei Krankheitstypen, die in diesen Zuständen erscheinen, sind; ist es nur ein verschiedener Aspekt der gleichen Störung? *Minkowsky* konnte in einer Familie mit atypischen Psychosen keine reinen Manisch-depressiven feststellen. *Kraulis*

konnte in einer über sieben Generationen zurückverfolgten Familie mit Atypischen und Manisch-depressiven keine reine Schizophrenie finden.

Wenn wir die bisherigen Untersuchungen überblicken, müssen wir 2 Arten von atypischen Psychosen zugeben: 1. Mischpsychosen, bei denen in der Aszendenz Cyclophrenie und Schizophrenie vorkommt und 2. Atypische Psychosen, die in gleicher Art über Generationen sich in der Familie vererben. Klinisch sind sie nicht voneinander zu unterscheiden, es sind auch die genetischen Unterschiede dieser beiden Arten von atypischen Psychosen nicht so groß, wie es am Anfang scheinen könnte.

Wir bringen nun zunächst eine Übersichtstabelle über die von uns untersuchten Familien und die darin vorkommenden Probanden:

Tabelle.

	Anzahl d. Familien	Diagnosen bei den Probanden:							
		Schizophren. reine	Schizophren. atyp.	M.-d. I	Atyp. Psychos.	Psychop.	Ep.	Olig.	P. p.
Schizophrenien (reine)	36	76	—	—	—	—	—	—	—
Schizophrenien (atyp.)	7	6	9	—	—	—	—	—	—
Manisch-depressive	2	—	—	4	—	—	—	—	—
Atyp. + Cycloph.	4	—	—	1	7	1	—	—	—
Manisch-depressive + Atyp. + Schizophr.	10	7	3	7	5	—	—	—	—
Man.-depr. + Psychop.	1	—	—	1	—	1	—	—	—
Atyp. + P. p.	1	—	—	—	1	—	—	—	1
Schiz. + Epilep.	1	—	1	—	—	—	2	—	—
Schiz. + Olig.	1	1	—	—	—	—	—	1	—
Olig.	1	—	—	—	—	—	—	2	—
Komb.Epil. + Olig. ...	1	—	—	—	—	—	2	—	—
Olig. + P. p.	1	—	—	—	—	—	—	1	1
Insg. 141 Fälle	66	90	13	13	13	2	4	4	2
Prozentuale Verteilung der 141 Fälle		73,0		9,6	9,6	1,3	2,6	2,6	1,3
Prozentuale Verteilung der Insassen der Irrenanstalten Lettlands:		65,7		3,9	—	1,3	8,8	8,8	4,5

Wenn wir unser Material mit der allgemeinen Statistik vergleichen, so sehen wir, daß die Zahl der Schizophrenen und Cyclophrenien in unserem Material prozentuell größer ist als in den Irrenanstalten Lettlands; die übrigen Geisteskrankheiten sind in unserem Material weniger vertreten. Dieses weist auf die große Rolle der Erblichkeit bei der Entstehung der endogenen Psychosen hin. Die Manisch-Depressiven sind in unserem Material doppelt

so häufig wie in den Irrenanstalten, ebenso finden sich in ihm auch sehr viele atypische endogene Psychosen.

Wir haben 20 Familien, in denen Eltern und Kinder erkrankt waren. 8 von diesen Familien gehören zur Gruppe der affektiv-periodischen Psychosen. Unsere Probanden bestehen aus 71 Frauen und 70 Männern. In der schizophrenen Gruppe ist das Verhältnis von Frauen zu Männern 44 : 59, in der affektiv-periodischen 11 : 15.

Von 66 Familien sind 43 solche, bei denen unter den Probanden nur Schizophrene vorkommen. Davon sind 36 Probanden mit einem zur Verblödung führenden Verlauf. In 3 Familien dieser Gruppe fanden wir aber unter den Sekundärfällen atypische und cyclophrene Psychosen. Diese 36 Familien fassen wir in der ersten Gruppe zusammen. Zur zweiten Gruppe gehören 7 Familien; auch hier sind die Probanden schizophren, waren jedoch in ihrem Verlauf atypisch. In den 43 Familien fanden wir 91 asylierte Kranke, in 10 Familien waren nur Geschwister krank. Hier alle 91 Krankengeschichten anzuführen, würde nichts wesentlich Neues bringen. Wir beschränken uns auf die Anführung nur einiger charakteristischer Beispiele:

Sa 18a. Pat. aufgenommen im Alter von 27 Jahren. Ist immer ein schwächliches Kind gewesen und hat viele Krankheiten durchgemacht. In der Schule ging es gut, keine charakterlichen Eigenarten. Erkrankte im Alter von 18 Jahren nach seinem Apothekergehilfenexamen. War in den ersten Tagen sehr unruhig, sagte, schlechte Menschen ließen ihm keine Ruhe, zerschlug Sachen, behauptete, dadurch die schlechten Menschen zu besänftigen. Beruhigte sich bald und fuhr nach Petersburg, um eine Stelle anzunehmen. Dort erneute Verschlimmerung. Unterbringung in einem Irrenhause, wo er 10 Monate war. Dort soll er sehr vernünftige Briefe geschrieben haben, in denen er jammerte, daß man ihn als gesunden Menschen in einer Anstalt halte. Zu Hause macht er gar nichts, will Bücher schreiben, verlangt allerlei, nichts ist für ihn sauber genug — die Wäsche müsse chemisch gewaschen werden. Er selbst wäscht sich nicht, läßt sich auch nicht die Haare schneiden. Soll früher Gesichts- und Geruchshalluzinationen angenehmer und unangenehmer Art gehabt haben, glaubte, Wasser tropfe von der Oberlage. Gegen die Mutter oft sehr drohend.

Pat. ist ein sehr kleiner, schwächlich gebauter junger Mann, in schlechtem Ernährungszustande. Sehr unsauber an seinem Körper, an Wäsche und Kleidung, macht einen sehr verkommenen Eindruck, findet seine Unterbringung in der Anstalt ganz falsch, da er ganz gesund sei, und besser wisse, was ihm fehle, als seine Verwandten und die Ärzte, denn er habe sich mit der Pharmazie beschäftigt, und daher mehr Erfahrung darin, was dem Menschen gut sei als die Ärzte. Läßt sich auf näheres Ausfragen nicht viel ein, sondern zeigt überhaupt ein abweisendes Wesen; ist hochfahrend, wird dazwischen grob — sein Zustand gehe niemanden was an.

Nach einem Jahr hat sich der Zustand geändert. Pat. ist schon sehr verblödet, zeigt nicht das geringste Interesse, beschäftigt sich absolut nicht, hat keine Beziehungen zur Umwelt, liegt meistens stumpf auf dem Bett.

Zum Aufstehen und Umhergehen gezwungen, vernachlässigt er sich in seiner Toilette, die Hosen hängen ihm immer herunter. Es muß auch immer darauf geachtet werden, daß er sich wäscht, und die Mahlzeiten einnimmt. Dazwischen kommt es wiederholt vor, daß er, ohne es zu begründen, nicht essen will, und nur durch Androhung künstlicher Ernährung sich zum Essen bewegen läßt. Sucht man sich etwas mit ihm zu unterhalten, ihn etwas zu fragen, so weicht er aus, antwortet gar nicht, oder im besten Falle nichtssagend. Befindet sich noch in der Klinik. Der Zustand ist derselbe geblieben.

Sa. 18b. Bruder des Obigen. Bei Besuch des älteren Bruders hat die Mutter schon mehrfach geäußert, daß auch ihr zweiter Sohn seines Geisteszustandes wegen ihr Sorgen mache. Pat. ist nie gehorsam gewesen, hat auch in der Schule wenig gelernt, sich aber durch Lesen und Selbststudium gewisse Kenntnisse erworben; keinen speziellen Beruf erwählt, und ist schließlich Arbeiter in einer Seifenfabrik geworden. In letzter Zeit hat er angefangen, Sachen des kranken Bruders zu verkaufen und sich herumzutreiben; der Mutter gegenüber wortkarg, oft auch unverschämt, lacht oft ohne Grund, schläft schlecht.

Im Krankenhause ist der Pat. seiner Umgebung gegenüber gleichgültig, arbeitet nicht, ist nachlässig in seiner Kleidung und unsauber. Verlangt seines Bruders Dokumente — er wolle Apotheker werden. Wenn man ihm sagt, daß er nirgendwo gelernt habe, antwortet er, daß er nach dem alten russischen Gesetz das trotzdem sein könne. Dazwischen spricht der Pat. überhaupt nicht, hockt in einer Ecke seines Zimmers. — Nach drei Jahren hat sich der Zustand des Pat. verschlimmert. Er beginnt seine Kleider zu reißen, geht nackt in seiner Abteilung umher, bittet den Arzt, dem Militär-Bezirksleiter mitzuteilen, er wolle zum Militärdienst. Befiehlt allen Kranken ihre Kleider auszuliefern, beschimpft die Ärzte und den Direktor. Nach einiger Zeit apathisch, geht nackt umher und lacht ohne Grund. In den letzten Jahren bedeutend ruhiger, apathisch, spricht wenig, verbringt alle Tage im gleichen Zustande, arbeitet nicht.

Aus diesen beiden Fällen sehen wir, daß die Krankheit der beiden Brüder stark ähnlich ist. Wohl ist der Beginn der Krankheit im ersten Fall akuter, und sind Remissionen deutlicher ausgesprochen, doch ist das Endresultat seit ca. 10 Jahren dasselbe. — Nicht in allen Fällen ist es uns möglich gewesen, den Beginn der Krankheit klarzustellen. Trotzdem kann zusammengefaßt gesagt werden, daß der Beginn der Krankheit in einer Familie gewöhnlich ähnlich ist. Das oben beschriebene Verhalten gehört zu den Ausnahmefällen, außer diesen gibt es nur noch 3 Fälle, in denen ein Familienglied akut erkrankt, das andere jedoch allmählich. Von 90 Fällen der ersten Gruppe begann die Krankheit in 18 Fällen akut, in den übrigen, soviel wir feststellen konnten, allmählich und unmerklich.

Wenn wir die klinischen Formen nach den Untergruppen vergleichen, so finden wir, daß von 43 Familien in 37 Familien diese Untergruppen gleich sind, nur 6 Familien verhalten sich anders. Von 91 Schizophrenien sind 29 Katatoniker, 32 Hebephrene und

30 Paranoide. Nach den Familien gerechnet, sind in 10 Familien alle asylierten Familienmitglieder kataton, in 16 Familien alle Familienglieder hebephren, und in 11 Familien paranoid. In den Familien, in denen die klinischen Formen verschieden waren, fanden wir in 3 Fällen neben Katatonen auch paranoide Formen, in anderen 3 Familien fanden wir katatone Formen neben hebephrenen bei verschiedenen Familiengliedern.

Familien, in denen neben Hebephrenen auch Paranoide aufgetreten wären, fanden wir in unserem Material nicht, ebenso wenig Familien, in denen alle 3 klinischen Formen vertreten sind.

Im allgemeinen muß gesagt werden, daß das Einfügen der Psychosen in klinische Untergruppen in vielen Fällen mit großen Schwierigkeiten verbunden war. Hatte z. B. anfangs die Krankheit mehr eine paranoide Färbung, während späterhin hebephrenische Elemente hinzu kamen und der endgültige Zustand des Patienten dann katatonisch wurde — zu welcher Untergruppe muß ein solcher Kranker gerechnet werden? In anderen Fällen vermischen sich hebephrene und katatone Elemente ineinander. Wir konnten dem Beispiel von *Schulz* nicht folgen, und noch kleinere Untergruppen bilden, wie z. B. paranoide Hebephrenie und katatonisch-Paranoide. Unser Material ist dafür zu klein; außerdem ist, wie gesagt, aus dem obenangeführten Grunde auch bei größerem Material eine Einteilung schwer. Gegenüber *Schulz* finden wir eine größere Ähnlichkeit klinischer Untergruppen bei den einzelnen Familiengliedern: er beobachtete z. B. unter den Geschwistern der Katatoniker ebenso viele Hebephrene und Paranoide wie bei paranoiden Familien. Hier fällt vielleicht das Gewicht auf die subjektive Bewertung, aber wichtig ist auch, daß *Schulz* seine Probanden und Sekundärfälle nicht selbst klinisch beobachtet hat. Wenn es schon schwer ist, nach den Aussagen der Angehörigen und nach einer einmaligen Untersuchung eine allgemeine Diagnose zu stellen, so wird es noch schwerer sein, die richtige klinische Untergruppe festzustellen. Oft genug wird die Sache erst nach jahrelangem Beobachten klar, was sachgemäß nur in einer Klinik erfolgen kann.

Jaspers weist auf ähnliche Psychosen unter nahen Verwandten hin. Unsere Feststellungen unterstreichen von neuem diese Ähnlichkeit. Es ist selbstverständlich, daß wir die Psychosen nur in einem Stadium vergleichen können: z. B. man kann nicht eine akute schizophrene Verwirrtheit mit einem Endzustand der Schizophrenie beim anderen Bruder vergleichen und behaupten, daß hier

verschiedene klinische Formen vorliegen. Besonders kraß fällt die Ähnlichkeit in der paranoiden Gruppe auf. Ein charakteristisches Beispiel:

D. Ia und b. Mutter und Tochter wohnen getrennt, die Tochter ist verheiratet. Beide erkranken gleichzeitig, die Tochter im Alter von 30 Jahren, die Mutter 50 Jahre alt. Beide erkranken an paranoider Schizophrenie: sie werden verfolgt von Menschen, die Gedanken lesen, sie durch Radio beeinflussen. Beide aktiv, etwas deprimiert, sprechen gern. Die Tochter schwermütig, unternimmt einen Fluchtversuch, um zu ihrem geschiedenen Mann zu gehen. Sie macht in der letzten Zeit etwas Handarbeit, auch die Mutter arbeitete früher, jetzt gar nichts. Die Mutter hat starke Halluzinationen, verstopft die Ohren während des Gesprächs, in der Sprache besondere Manieren. Beide sind bereits seit 5 Jahren krank.

Sind solche Bilder nur durch Vererbung zu erklären? Die konstituionellen Grundlagen sind dieselben, sie weisen auf Vererbung hin, — bei der Bildung des klinischen Bildes sind auch exogene Faktoren beteiligt. Wir haben 10 Familien, wo die asylierten Familienglieder zur katatonischen Untergruppe gehören; in keiner Familie trafen wir Fälle an, wo alle Familienglieder ausgesprochen motorisch kataton waren.

Gehen wir jetzt zur Übersicht über die Gruppe der atypischen Schizophrenien über. Diese zweite atypisch-schizophrene Gruppe wurde hauptsächlich nach dem Grade der Remissionen gebildet. Hier kommen unter 8 Probanden 4 Fälle vor, wo eines von den Familiengliedern ganz gesund geworden ist und mehrere Jahre hindurch gesund und arbeitsfähig war.

Sa. 33a. Geb. 1901. Bibliothekar. Hat das Gymnasium beendet. Verträglich, froh, liebt in Gesellschaft zu sein. Hat seine Arbeit stets ordentlich gemacht. Seit drei Monaten vor Einlieferung ins Krankenhaus wie erstarrt: zuerst klagt er, daß alle Bewegungen langsam sind, späterhin arbeitet und spricht er nicht. Am 21. II. 27 wird er ins Krankenhaus eingeliefert. Hier wird der Pat. vollkommen stuporös, sieht den Arzt an, spricht kein Wort; muß künstlich gefüttert werden. Flexibilitas cerea: verharrt stundenlang in unnatürlichen Stellungen. Oft unsauber. 25. III.: Wenn der Arzt erscheint, erhebt er sich, antwortet mit ja und nein, auf weitere Gespräche läßt er sich nicht ein. Ißt selbst, ist sauber. Flexibilitas besteht noch. 10. IV.: Pat. bessert sich sukzessive, unterhält sich langsam, kann Antworten auf Fragen geben. Er begreift, daß er krank war, sich in einem merkwürdigen Zustand befunden hat, genau kann er sich nicht erinnern. 18. IV.: Es kehrt der alte starre Zustand wieder, der Pat. ißt nichts, ist unsauber, spricht nicht. 15. II. 28: Der Zustand ist unverändert. Er nimmt besondere Stellungen ein: z. B. hält stundenlang zwei ausgestreckte Finger in der Luft, hält den Kopf auf eine Seite geneigt. 8. III. 28: Beginnt zu essen und zu trinken. In der Sprache vollkommener Wortsalat, kein Satz ist verständlich und vollkommen, nur vereinzelte unzusammenhängende Worte. 8. V. 28: Pat. beginnt allmählich vernünftig zu sprechen, verhält sich ordentlich und ruhig. Begreift, daß er krank war. Seinen vorherigen Zustand kann er nicht verstehen und ihn sich

nicht erklären. 30. XII. 28: Pat. ist die ganze Zeit über ruhig, vernünftig, spricht zusammenhängend. Hat den Wunsch zu arbeiten. Wird entlassen. Jetzt seit zirka 8 Jahren arbeitet er wieder, unterhält seine Mutter, ist geistig ganz gesund.

Sa. 33b. Geb. 1898. Entwickelt sich normal, beendet die Schule, arbeitet. Erkrankt mit 23 Jahren. Der Beginn der Krankheit ist langsam: wird gleichgültig gegen ihre Umgebung, weint oft, arbeitet nicht. Im Krankenhause meint sie, daß sie anscheinend etwas verbrochen habe, fremde Menschen sehen sie auf der Straße an, zeigten mit Fingern auf sie. 1924 ins Krankenhaus eingeliefert. Schon nach einigen Monaten spricht sie mit niemandem, sitzt verstockt in einer Ecke, spuckt, näßt das Bett. In den letzten 11 Jahren hat sich der Zustand nicht geändert. Pat. spricht nicht, ist verschlossen, spuckt, schläft mit bedecktem Kopf im Bett. Kann zu keiner Arbeit herangezogen werden. Wenn man ihr das Essen gibt, dann ißt sie es, fragt aber spontan nie danach.

Beide, Bruder und Schwester, gehören zur katatonischen Gruppe. Die Schwester hat sich nie in einem ausgesprochen motorischen Erstarrungszustand befunden. Der Verlauf der Krankheit bei der Schwester ist langsam progressierend, der Bruder dagegen wird nach mehr als einjähriger Behandlung gesund. — Bei den 3 übrigen Familien ist es ähnlich, auch hier wird eines der Familienglieder vollständig gesund. Die klinische Form war in allen Fällen kataton, in einem Fall hebephren. Zyklophrenische Elemente waren bei diesen Krankheitsbildern nicht festzustellen.

In der Gruppe der atypischen Schizophrenien sind einige Familien, welche durch die Besonderheit ihrer Psychosen interessieren könnten:

Sa. 30a. Geb. 1902. Die ersten Kennzeichen geistiger Erkrankung zeigen sich im 28. Lebensjahr. Schon 10 Jahre vor Einlieferung ins Krankenhaus beobachtete er, daß der eine seiner Hoden fester sei als der andere. Vor einem Jahr empfand er im Hoden Schmerzen und wandte sich an einen Arzt. Es wurde Tuberkulose konstatiert und der Hoden wurde am 3. I. 31 entfernt. Nachdem stellten sich Schmerzen im anderen Hoden ein, worüber sich der Patient sehr aufregte. Es wurde nichts Objektives festgestellt. Der Patient wurde immer nervöser, konnte nicht mehr arbeiten, fand nirgends Ruhe. Im Krankenhaus sagte der Pat., daß der Hoden ganz unnütz entfernt wurde. Er sei nicht zeugungsfähig, ganz verloren. Wenn man nach etwas anderem fragte, antwortete der Pat. ungern, kehrte stets wieder zur Operation zurück. Keine Beruhigungen halfen: der Pat. wiederholte stereotyp immer dasselbe. Sprach mit leiser Sitmme, in niedergedrückter Stimmung. Sonst psychopathalogisch und somatisch keine Anomalie. 30. III. 31: Geht ruhig in seiner Abteilung auf und ab, bittet, man solle ihn zum Arzt lassen, vielleicht müsse der andere Hoden operiert werden. Wenn ihm bewiesen wird, daß seine Befürchtungen unbegründet sind, wird er für eine Weile still, jedoch schon nach einigen Minuten beginnt er wieder von neuem. 4. V. 31: In einem unbeachteten Moment erhängt er sich.

Sa. 30b. Geb. 1904. Erkrankt mit 28 Jahren (zwei Jahre nach dem Tode ihres Bruders). Sie hat die Idee, daß ihr Mann sie sowie auch ihr neugeborenes

Kind mit Lues angesteckt habe. Obwohl die WaR sowohl bei ihr, als auch beim Kinde stets negativ war, blieb sie konsequent bei ihrer Auffassung. Diejenigen Ärzte, welche das Gegenteil behaupteten, seien von ihrem Mann bestochen worden. Ihr einziger Lebenszweck bestehe darin, sich an ihrem Mann zu rächen, ihn umzubringen, und dann Selbstmord zu begehen. Sie goß ihrem Mann Seifensteinlösung ins Gesicht und wurde daraufhin am 9. VII. 33 ins Krankenhaus eingeliefert. In den letzten drei Jahren hat sich ihr Zustand nicht geändert. Wiederholt stets dasselbe: sie wird ihren Mann umbringen, ihr Kind und sich an den Ärzten rächen, welche sie eingeschlossen halten. Keiner dürfe ihr die Wahrheit sagen, auch das Gericht sei bestochen worden. Pat. versucht sich Schlüssel anzueignen um auszureißen — und einmal ist ihr das auch gelungen, wobei sie im Winter im bloßen Hemd weggelaufen ist; die Polizei hat sie festgenommen und wieder zurückgebracht. Sie hatte sich auch Messer und andere scharfe Sachen angeeignet, um sich zu rächen. Im allgemeinen haben ihre intellektuellen Kräfte, mit Ausnahme der Wahnidee, nicht gelitten. Ihr Geisteszustand ist zum größten Teil nicht sehr niedergedrückt, singt oft unzüchtige Lieder, in welchen die Ärzte und die Pflegerinnen beschimpft werden.

In beiden Fällen sehen wir eine paranoid-hypochondrische Psychose, ohne wesentliche intellektuelle Störungen und andere psychotische Erscheinungen. Im ersten Falle ist die Depression stärker ausgesprochen. Die Schwester gibt zu, daß der Bruder geisteskrank war, sich selbst jedoch betrachtet sie als geistig gesund. Da der Charakter der hypochondrischen Ideen verschieden ist, so scheint uns eine psychische Induktion hier ausgeschlossen, und das gesamte Krankheitsbild ist auf konstitutionelle Umstände zurückzuführen.

In einer anderen Familie war der Vater ein psychopathischer Alkoholiker, die Tochter eine remittierend verlaufende Schizophrenie.

S. 1a. Gemütskalt, immer für sich, auch im nüchternen Zustande, schlug die Frau und bedrohte sie mit dem Messer, trank sehr viel. Im Alter von 52 Jahren an Delirium tremens erkrankt. Sah Mäuse und Schlangen im Bett, zeitweilig erregt. Nach einigen Tagen klingt die Psychose ab, der Pat. ist aber verstimmt, macht sich Vorwürfe. Nach zwei Monaten auf eignen Wunsch entlassen. Nach der Entlassung setzt er das Trinken fort, erhängt sich im Alter von 55 Jahren. Diagnose: Psychopathia. Alcoholismus chron. Depressio?

S. 1b. Tochter des vorigen. Verschlossen, immer für sich. Erkrankt im Alter von 19 Jahren an einer akuten Katatonie mit Halluzinationen, psychomotorischer Erregung, die nach zwei Monaten verschwinden. Dann genesen, als Lehrerin tätig. Nach einem Jahr wieder krank, las viel die Bibel, hielt sich für die Tochter Gottes; schlief nicht, erregt. Nach sechs Monaten genesen. Danach neun Jahre unauffällig, im Beruf tätig. Dann wieder krank, traurig, verstimmt. Sagte, Kaiser Wilhelm sei unter ihrem Bett, hält den Arzt für seinen „Sekretär“, hört das Radio sagen „genug“. Oft stark erregt, unmotivierte stereotype Bewegungen, zerfahren. Seit zehn Jahren in der Anstalt.

Sa. 10a. Geb. 1871. Schnell aufbrausend, fröhlich, gesellschaftlich. Erkrankt im Alter von 41 Jahren: das Essen sei vergiftet, ißt nicht, spricht nicht, aufgeregt, unruhig. Im Krankenhause seit dem 15. VIII. 15. Verhält sich anständig, ruhig, spricht und lacht viel. Anzeichen einer Ideenflucht, im ganzen unzusammenhängend: „Flachs wiegt man schifundweiß, ja — Schiff und weiß. Spielen, spulen mit dem doppelten i, spulen, Nasen spulen oder spielen, sie sind eine Puppe, blond und weiß". 15. IX. 15: Pat. ist ruhig, anständig gekleidet, macht etwas Handarbeit, spricht zusammenhängend. Ihr werden alle Sachen „per Draht" mitgeteilt. Alle arbeiten entgegen ihrem Willen, nach aufgezogenem Draht wie Marconi. Der Draht erzählt, daß ihrem Bruder große Silbergruben gehören, er wird allen Schwestern ein Silberservice schenken. Ihr Mann wolle sie ihrem Bruder verkaufen, ihr Bruder flüchtete durch die Tür; sie habe deshalb die Scheidung eingeleitet. Deshalb habe ihr Mann sich erschossen — vielleicht ist er auch im Duell gefallen. 2. XI. 15: Pat. ist psychomotorisch unruhig, singt, tanzt, reißt die Kleider, die Sprache ist unzusammenhängend. 1916: Unruhige Zeiten wechseln mit ruhigen. Der Gedankengang ist unzusammenhängend. Neben der manischen Färbung ist doch auch stets etwas Stereotypes, Nichtelastisches. In ruhigen Zeiten bestehen starke paranoide Ideen, besonders in bezug auf ihren Mann. Manieren: begrüßt den Arzt mit gekreuzten Händen, berührt mit einem Finger die Stirn. Immer besteht ein affektiver Kontakt mit der Umgebung. Die ausgesprochene Periodizität, welche am Anfang bemerkbar war, verschwindet allmählich. Der Zustand ist jetzt folgender: die Pat. begrüßt sich höflich mit dem Arzt; wenn man etwas fragt, antwortet sie, jedoch sind die Antworten unverständlich, bestehen aus einzelnen unzusammenhängenden Worten und Lauten. Dazwischen wird in dieser Art viel gesprochen, mit Begeisterung. Die Stimmung ist immer noch euphorisch, das Verhalten ruhig; macht etwas Handarbeit, liest die Zeitung.

Sa. 10b. Geb. 1904. Hat die Mittelschule beendet, gesellig, gute Tänzerin. Erkrankt mit 21 Jahren: psychomotorisch erregt, wurde in einer Privatklinik behandelt. Nach zwei Jahren ruhig, apathisch, arbeitet nicht, spricht mit sich selbst, beschimpft die Nachbarn. Im Krankenhaus 31. X. 30. Antwortet nicht auf Fragen, macht merkwürdige Bewegungen mit Händen und Füßen, nimmt mit dem ganzen Körper merkwürdige Posen ein. Die Bewegungen sind graziös. Sagt öfter: „Das ist mir noch geblieben". Gleichgültig, immer für sich. 23. XI.: Still, höflich, antwortet zusammenhängend auf Fragen. Erzählt über ihre Erlebnisse in der Schule; soll zu Hause Unterricht erteilt haben, hat aber kein Geld verdient, da die Schüler arm waren. Während der Unterredung erhebt sie sich öfter, wirft den Kopf zurück und nach vorn, setzt sich. Gibt für ein solches Verhalten keine Erklärung, lächelt nur. Zeichnet viel, macht fleißig Handarbeiten. 12. III: wieder unruhig, tanzt schweigend. Dazwischen schreit sie laut, hält sich die Ohren zu, läuft in eine Ecke. Am nächsten Tage erzählt sie, daß sie drohende Stimmen gehört habe. — In den letzten Jahren wechselt der ruhige Zustand mit dem unruhigen. Es gibt sogar mehrere Monate, wo die Pat. beinahe gar keine psychischen Anomalien aufweist, hält sich außerhalb des Krankenhauses auf, arbeitet jedoch gar nichts. Dann wieder psychomotorische Erregungen, starke Halluzinationen.

In beiden Fällen sehen wir periodische Psychosen, welche remittieren, aber nie vollständig. Die Mutter hat mehr affektive Elemente: es scheint, als ob hier eine periodische manische Psychose

einen chronischen paranoiden schizophrenen Prozeß überlagert. Die Tochter hat wohl manische Elemente, sie sind hier aber geringer. Die Remissionen sind vollkommener als bei der Mutter. In beiden Fällen dominieren die schizophrenen Erscheinungen. Zu bemerken ist, daß die Eltern der Mutter nahe Verwandte sind, in der Familie des Vaters der Mutter waren 2 Schwestern psychotisch. Auch in der Familie des Vaters der Tochter sind einige psychischen Erkrankungsfälle. Die Schwester der Mutter war periodisch geisteskrank. Über den Charakter der Psychosen konnten weitere Auskünfte nicht eingeholt werden.

Der letzte Fall mit seinen manisch-depressiven Elementen ist ein guter Übergang zu folgender Gruppe: Familien, bei welchen affektive Psychosen festgestellt werden. Solcher sind insgesamt 17. Wir teilen diese in kleinere Untergruppen: rein manisch-depressive Familien — 2; Familien, in welchen sowohl manisch-depressive, schizophrene und atypische Psychosen anzutreffen sind — 10, wo neben dem manisch-depressiven Irresein atypische Psychosen vorkommen, sowie auch rein atypische Familien — 4. Insgesamt sind hier 37 kranke Individien, von denen 13 Manisch-depressive, 12 atypische Psychosen, 10 Schizophrene, 2 Psychopathen und 1 Oligophrener. Einer wurde doppelt gezählt, da hier eine Kombination zwischen atypischer Psychose + Oligophrenie vorlag. Was wir unter atypischen Psychosen verstehen, ersieht man aus den angeführten Beispielen: periodische Psychosen mit Vollremissionen, bei welchen neben affektiven Elementen auch Symptome zu finden sind, welche wir gewöhnlich bei der Schizophrenie sehen. Diese Gruppen grenzen wir aus dem Grunde ab, weil wir sie nicht unter Schizophrenie oder Cyclophrenie einreihen konnten.

In der allgemeinen Statistik wird eine solche Gruppe nicht abgegrenzt, sondern entweder der manisch-depressiven oder der schizophrenen Gruppe zugezählt. So wurden von 12 unserer atypischen Psychosen in den Anstalten als schizophrene 4, als manische 8 geführt. Aus den angeführten Beispielen ersehen wir, daß nicht die eine und nicht die andere Diagnose dem entspricht, was wir gewöhnlich als solche verstehen. Die Schizophrenien dieser Gruppe waren nur in den seltensten Fällen typisch. Bei vielen fanden wir einen remittierenden Verlauf mit affektiven Schwankungen. Entscheidend für die Zuordnung zur schizophrenen Gruppe war der Ausgang in dauernde Verblödung. Entsprechend rechneten wir einen Manisch-depressiven, der zuweilen Halluzinationen oder vorübergehende Wahnideen hatte, nicht zu der atypischen Gruppe,

sondern zur Cyclophrenie. **Als atypische Psychosen wurden nur solche Fälle bezeichnet, wo wirklich eine Zuordnung zu der einen oder anderen der klassischen Gruppen nicht möglich war.**

Sa. 2a. Geb. 1879. Fröhlich, lebenslustig, dazwischen sehr nachdenklich. will nicht nachgeben. Leichte Depressionen im Alter von 23 Jahren. Pat. spricht über Selbstmord, will nicht essen, stuporös. Man wolle sie vergiften, das Essen schmecke so merkwürdig. Nach 3 Monaten vollständig geheilt, arbeitet zu Hause und bei den Eltern im Geschäft. Das zweite Mal erkrankt mit 27 Jahren, in der Klinik vom 13. V. 06—26. V. 06. Pat. ist psychomotorisch erregt, führt heftige impulse Bewegungen aus: läuft auf eine andere Patientin zu, schlägt sie, wirft sich auf die Diele. As dieses macht sie wie automatisch, ohne jeglichen Gesichtsausdruck. In der Nacht weint sie laut, sagt, man wolle sie umbringen, man gäbe ihr Gift, ziehe ihr die Gedanken aus dem Kopf. Ißt nichts, wird künstlich gefüttert. Zu Hause ist sie noch 3 Monate krank. wird dann ganz gesund. Zum zweitenmal im Krankenhaus vom 28. X. 08 bis 8. I. 09. Anfangs froh, springt singend und tanzend durch die Abteilung. Die Antworten sind geschickt, scharfsinnig. Einige Tage wie erstarrt, weint. ißt nicht, Vergiftungsideen. Wird gesund. Wieder im Krankenhaus vom 21. V. 10.—19. IX. 10. Anfangs psychomotorisch erregt, froh. Spricht viel: „ich hörte, meine Schwester ist wieder angekommen. Die Oberin soll den ganzen Tag mit ihr sein! Sehr komisch, man ist nicht zufrieden. Pardonnez der Student nicht schuld zu lillablau kam kratzen lag und weinte. Das sind für 15 Jacken Schmerz gewesen." Alles das sagt die Patientin in schnellem Tempo, mit Betonung, als ob es Sätze von ernster Bedeutung wären, dann setzt sie wieder monoton einzelne zusammenhanglose Worte fort. Die Rede wird gewöhnlich mit lebhaften Gesten begleitet, zeigt auf etwas, bewegt die Hände, legt die Finger an die Zähne, sieht bittend zum Arzt auf, in den Augen zeigen sich Tränen. Die Bewegungen sind natürlich, ohne Manieren.

Allmählich beruhigt sich die Patientin, spricht zusammenhängend, läßt die anderen in Ruhe, macht Handarbeiten. Wird entlassen ohne psychische Anomalie. Wieder eingeliefert auf einige Monate 1914, 1916, 1921. Das letztemal bleibt sie schon 2 Jahre lang in der Klinik. Es wechseln ruhige und unruhige Perioden. Dazwischen vollkommene Remissionen. Kann das Krankenhaus nur darum nicht verlassen, weil die unruhigen Perioden sich bereits nach kurzer Zeit wiederholen und länger anhalten als die Remissionen. Von Ende 1923 ununterbrochen im Krankenhaus. Noch immer ausgesprochene Periodizität, teils vollkommene Remissionen, in denen keine geistigen Störungen zu bemerken waren: Pat. arbeitet, ist höflich und anständig, besucht ihre Angehörigen, fährt mit ihnen an den Strand. Diese freien Perioden waren in den letzten Jahren sehr kurz, halten nur einige Wochen an, wogegen der unruhige Zustand mehrere Monate dauert. In den erregten Zeiten zeigen sich die affektiven Elemente weniger, der Geisteszustand war wohl aufgeregt, aber weder froh noch traurig. Vollkommen zerfahren, impulsive Bewegungen. schlägt ohne Grund die Mitpatientinnen und reißt sich die Haare. Immer sauber, ohne katatonische Manieren, die Bewegungen natürlich. Bis zum Jahre 1916 ist die Diagnose des Krankenhauses Psychosis maniaco-depressiva. nachdem dementia praecox.

Sa. 2b. Geb. 1887. Schwester der Obigen. Bereits seit 1900 periodischer Wechsel von Depressionen und hypomanischen Zuständen. Im Krankenhaus

vom 26. I. 07—27. VI. 07. Plötzliche Erregungszustände: wimmernd wirft sie sich auf den Boden, verkrampft die Hände, will sich den Kopf verletzen. Schreit: „will sterben, nur sterben"! Oft zerschlägt sie ganz ohne Affekt Sachen, schlägt Fenster aus. Spricht viel, macht sich Vorwürfe. Hört hinter der Tür die Stimme des Vaters, glaubt, man halte Vater und Mutter in einem Keller eingeschlossen, sie höre sie wimmern, man vergifte sie. Künstliche Fütterung, oft Selbstmordversuche. Im April bessert sich der Zustand. Pat. ist froh, singt, das Gesicht strahlt: „ist das möglich, daß der Mensch so glücklich sein kann?" Sie orientiert sich gut, spricht zusammenhängend. Zur selben Zeit versichert sie, daß die Eltern vergiftet seien: sie habe das bestimmte Gefühl, jemand habe es in der Nacht leise durchs Fenster geflüstert.

Nach leichter agitierter Depression im Mai ist die Patientin im Juni ganz hergestellt und kehrt nach Hause zurück. Hier wiederholen sich die leichten affektiven Schwankungen alle 14 Tage. Im Jahre 1909 wieder 7 Monate lang im Krankenhaus. Anfangs starke Erregung mit Depressionen, stereotypes Wimmern, wiederholt stundenlang den Satz: „ich bin kein Mensch, ich bin kein Tier". Dazwischen ganz ruhig und klar, aber öfter hört sie eine vom Hof kommende Stimme: man erschlage ihre Mutter. Springt dann vom Bett auf, läuft zum Fenster, schlägt es aus, will hinaus.

Wird gesund, verbringt 7 Jahre zu Hause, verheiratet sich, geht ordnungsmäßig ihrer Wirtschaft nach. Wiederum im Krankenhaus im Jahre 1916. Erstarrter Gesichtsausdruck, aber stets als ob etwas sie quälen würde. Bewegt sich langsam, gewissermaßen wie zum Sprung bereit. (Wie geht es Ihnen?) „Zink" (Wie heißen Sie?) „17 oder 20". Die Antworten klingen monoton, ohne Affekt. Pat. äußerst spontan: „lieber mit Deutschen als mit Russen so verwöhnt, daß sie unten sitzen an der Stelle wo der Vater im Ofen gebraten wird das nächste Jahr das sind Schmerzen..." Keine Manieren oder Stereotypien. Wird gesund. Der Anfall wiederholt sich 1918, dann 1925. Im letzten Anfall dominiert ein manischer Zustand: froh, bewegt sich viel, spricht viel, doch zerfahren. Beschmiert sich stark, steckt Fäkalien in den Mund, zeigt das dem Arzt mit einem glücklichen Lächeln und sagt: „Schokolade". Späterhin eine vollkommene Remission. 1929 noch ein Anfall, ähnlich den vorhergehenden. Dann 7 Jahre zu Hause, führt ihren Haushalt und hat 5 (!) Kinder. Nur selten einige größere cyklotyme Schwankungen. 1939 wieder in Rotenberg.

In der Familie gibt es mehrere Psychopathen und Suicide, Psychosen sind nicht bekannt.

Beide Fälle sind ähnlich. Nach den klinischen Bildern gehören sie mehr zur Schizophrenie als zur Cyclophrenie, obgleich bei beiden manisch-depressive Elemente vorhanden sind. Der letzte Fall ist mehr manisch, auch die Remissionen sind vollkommener. Nach dem Krankheitsverlauf sind sie mehr zu den zirkulären Psychosen zu rechnen. Es ist klar, daß, falls man diese Psychosen der einen oder anderen klinischen Gruppe einfügt, wir gezwungen sind, den einen oder den anderen Faktor zu ignorieren; was hat aber mehr Bedeutung, der Verlauf oder das klinische Bild? Nicht jede periodische Psychose ist schon manisch-depressiv, die Periodizität ist eine Eigenschaft, welche oft bei Geisteskrankheiten anzutreffen ist, auch sogar bei organischen Hirnkrankheiten. Im ersten

Falle werden die normalen Perioden stets kürzer, die manischen verlieren immer mehr ihre affektive Färbung. Das könnte man als Veränderung der Psychose nach der schizophrenen Seite hin ansehen. Doch jede Psychose ist zu Beginn affektiv reicher, so auch die Schizophrenie, sogar die progressive Paralyse. Mit der Dauer der Krankheit verlöscht die affektive Färbung, das Bild wird einförmiger. Ähnliche Erscheinungen kommen auch bei zirkulären Psychosen vor. Man hat solche Fälle auch als Degenerationspsychosen bezeichnet. Aber das Wort „Degeneration" ist eine zweideutige Bezeichnung, es trägt mit sich den Begriff des alten *Morel* über progressive Degeneration. *Schröders* „metabolische Psychosen" haben sich auch nicht eingebürgert, desgleichen sind auch *Kleists* „autochtone Degenerationen" wenig bekannt. Wir benutzen das Wort „atypische Psychosen", gemeint sind hier endogene Psychosen. Dieses Wort praejudiziert wenigstens nichts.

Zu den Familien der atypischen Psychosegruppe gehören noch Sa. 27a und b, Vater und Tochter. Diese Psychosen sind den obenbeschriebenen ähnlich: in beiden Fällen sind es katatone Bilder mit affektiver Färbung, beide geben gute Remissionen. Die Diagnose des Krankenhauses: manisch-depressives Irresein. Zu derselben Gruppe gehören auch 29 a und b, Mutter und Tochter, welche von mir bereits in einer früheren Arbeit beschrieben worden sind: sie gehören zur Familie H.[1]). Wie bereits bemerkt, vererben sich hier durch mehrere Generationen atypische Psychosen. In der Familie Sa. 3 sind 3 Familienglieder krank: der Bruder und 2 Schwestern.

Sa. 3a ist eine atypische Psychose. Pat. wurde im Laufe von 4 Jahren 3 mal im Krankenhaus behandelt, wobei die Psychose nur einige Wochen anhielt, und eine vollkommene Remission folgte. Es war ein manisch-depressives Zustandsbild mit Halluzinationen und Wahnideen: sie hört die Stimme des Vaters, wird von ihr beeinflußt, hört seinen telepathischen Ruf. Diese Ideen bleiben auch nach Abklingen der Psychose bestehen. Beim ersten Anfall gehobene Stimmung, graziöse psychomotorische Erregung, welche vollkommen verschwindet. Das zweite- und drittemal depressive Bilder: Pat. weint, spricht von Selbstmord, ißt nichts. Ihre Schwester, Sa. 3b, hat sich 2mal im Krankenhaus in einem rein manischen Zustand befunden: ideenflüchtig, euphorisch, psychomotorisch erregt ohne irgendwelche Wahnideen und katatonische Erscheinungen. Gestorben durch Suicid.

Der Bruder 3c ist Psychopath: von seinem 17. Lebensjahre ein Alkoholiker und Kokainist, mehrfach bestraft für Hooliganismus. Hat einmal unter Einfluß von Kokain das Haus seines Vaters angezündet und den Vater mit einem Beil bedroht, woraufhin er vom Gericht ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Hier findet man keine Anzeichen von Geisteskrankheit: Pat. dichtet, seine Kleidung ist extravagant, will hoch hinaus. Auch jetzt noch

[1]) Z. Neur. Bd. 114 (1928).

nach Verlassen des Krankenhauses ein starker Trinker. — Der Vater ist ein paranoider Psychopath, sonderbar, unverträglich, befaßt sich mit Okkultismus, spricht mit Geistern.

Diese letzte Familie umfaßt nicht nur atypische Psychosen, hier gibt es auch eine reine Manie und zwei Psychopathen. Ähnlich dieser ist auch eine andere Familie:

Sa. 26a und b. Die Mutter leidet an periodischen Depressionen. War dreimal im Krankenhaus, wurde vollständig gesund. Im psychotischen Zustand stark gehemmt, jammert: das Ende sei da, die Polizei wird sie festnehmen. Weint, ißt nichts. Wird allmählich gesund, ißt dann aktiv, in gutem Kontakt mit der Umgebung, intellektuell vollwertig. Der Sohn Sa. 26b geistig unausgeglichen, Exhibitionist: zeigt seine Genitalien in den städtischen Anlagen, onaniert in Korridoren und auf Treppen, wo es andere sehen. Mehrere Selbstmordversuche. Außerhalb des Krankenhauses nicht imstande, ordentlich zu arbeiten, daher schon 8 Jahre asyliert. Hier hilft er in der Küche und ist brauchbar. Einmal von der Polizei angehalten wegen schamlosen Verhaltens. Hat schwere Depressionsperioden, in denen er keine Nahrung zu sich nimmt, auf Fragen kaum antwortet, viel weint. Versündigungsideen.

Bei diesen beiden Familien stellen wir neben zirkulären Psychosen auch Psychopathien fest. *Bumke* weist darauf hin, daß zwischen diesen Gruppen eine Verwandtschaft besteht.

Rein manisch sind nur 2 Familien: G 8 und A 3.

A3a war bereits 17mal im Krankenhause. Sie ist eine periodische Manie mit leichten reaktiven Depressionen. Im manischen Zustande fröhlich, scharfsinnig, neckt die anderen, scherzt. Dazwischen depressiv, Mischzustände: weint, unruhig, dann wieder erstarrt, dabei froher Gesichtsausdruck. Wird vollkommen gesund, dann frei, natürlich, synton. Ihr Sohn A. 3b geb. 1903 kommt das erstemal 1920 ins Krankenhaus, bleibt dort 4 Monate. Spricht viel, beweglich, singt, bittet um Musikinstrumente, tanzt, denkt sich spaßige Sachen aus. Wird gesund. Zum zweitenmal im Krankenhaus 1925. Leidet an einem schweren Herzfehler. Depression: ißt wenig und spricht nicht, weint. Exitus letalis. — In beiden Fällen sind die klinischen Bilder klar. Vielleicht ist die letzte Depression des Sohnes durch exogene Ursachen verfärbt. — (Schwerer Herzfehler.)

G. 8a und b sind Brüder. Beide haben mehrfach Depressionen überstanden, in welchen sie weinen, Selbstmordversuche machten; der Gedankengang und die Bewegungen waren sehr langsam. Bei 8b wiederholen sich die Depressionen öfter und sind tiefer. Auch die Mutter dieser Brüder litt an einer ähnlichen Krankheit.

Wir wollen jetzt auf die nächste Untergruppe übergehen, bei welcher wir 10 Familien finden; neben affektiv periodischen Psychosen sind hier auch Fälle von Schizophrenie. Ein Beispiel:

St. 6a und b. 6a pyknischer Körperbau, lustig, leichtsinnig. Mit 20 Jahren zum erstenmal psychisch erkrankt: euphorisch, unruhig, springt umher, singt viel. Wird nach einigen Monaten gesund. Die jetzige Krankheit hat sich allmählich seit 2 Jahren entwickelt: hat viel getrunken, grundlos gestohlen,

prahlt mit seinem Reichtum, zündet ohne irgendeinen Grund sein Haus an. Ins Krankenhaus 1923 im Alter von 48 Jahren eingetreten. Pat. ist recht lebhaft. Trotz seiner Korpulenz macht er Turnübungen zwischen zwei Betten, wirft Kissen um sich. Erzählt viel, versichert, er sei Millionär, ihm gehörten Güter. Springt oft von einem Thema zum anderen, wobei der Zusammenhang mit dem Vorhergegangenen nur oberflächlich ist: es ist keine Obervorstellung da. Verlacht und attackiert die anderen Kranken, kann nicht eine Minute auf einer Stelle sitzen. Es kommen auch ruhigere Perioden, wo es keine psychomotorische Erregung gibt. Der Pat. ist dann vernünftig, spricht zusammenhängend. Diese Perioden sind nur von kurzer Dauer: dann wieder manisch, begleitet den Arzt bei der Visite durch die Abteilung, wobei er immer spricht, tanzt und singt. Die Bewegungen sind natürlich und frei. Befindet sich noch bis jetzt in der Klinik.

Sein Sohn 6b war schon von Jugend auf etwas merkwürdig: gehorchte nicht den Eltern; wenn er böse war, aß er tagelang nichts und sprach auch nicht. Abgeschlossen, wenig redselig. Erkrankt mit 35 Jahren, ißt nicht, wäscht sich nicht, arbeitet nichts. Beschimpft die Nachbarn, wird dazwischen drohend. Vergiftungsideen, Halluzinationen. 3 Jahre zu Hause gehalten, dann wird er so antisozial, daß er ins Krankenhaus eingeliefert werden muß. Hier entwickelt sich allmählich ein Endzustand der Schizophrenie: Autismus, Mutismus; Pat. ißt nicht, wird künstlich gefüttert. Dann wieder aufgeregt: spaziert laut schimpfend durch die Abteilung, maniriert, zerfahren. Die Krankheit ist chronisch, ohne Remission.

In diesen beiden Fällen handelt es sich um eine reine Psychose, doch gibt es auch andere Fälle von Familien mit verschiedenen Psychosen, wo die Psychosen nicht in der klassischen Art verlaufen. Insgesamt finden wir in diesen 10 Familien 22 asylierte Kranke. Von ihnen sind 10 Schizophrene, 7 Manisch-depressive, 5 atypische Psychosen. Nach ihrer Eigenart sind diese atypischen Psychosen ähnlich den bereits beschriebenen. Der Verlauf ist remittierend, die Remissionen sind vollständig, die Psychose selber eine kataton oder paranoid verfärbte Manie oder Depression. Interessant ist noch ein Fall, bei welchem anfangs die Diagnose auf manisch-depressives Irresein lautet, sich nachher auf Schizophrenie änderte. Die Schwester ist manisch-depressiv.

A. 3a. Geb. 1888, erkrankt im Alter von 37 Jahren: traurig, spricht von Selbstmord, liegt den ganzen Tag im Bett. Nach 2 Monaten euphorisch, unternehmungslustig, verschwenderisch, schläft nachts nicht. Im Krankenhaus ab VII. 23. Spricht viel, befreundet sich mit anderen manischen Kranken. Hält sich für Gottes Sohn. Schlägt einen neben ihm liegenden Kranken, weil der einen Löffel hat, mit dem er andere schlagen könnte. Ideenflucht. Dazwischen werden sonderbare Manieren beobachtet. Vom Dezember bis März 1924 vollständig gesund. Im März vergnügt, psychomotorisch unruhig, erzählt Witze, lacht. Im Juli zeigt sich eine Depression, weint, klagt über Müdigkeit. Hat sich in den Penis eine Gräte gesteckt, wird operiert. November und Dezember 1925: vollständig gesund, Krankheitseinsicht, arbeitet. Im Juli wieder der manische Zustand, welcher 4 Monate anhält. Von 1926 ab wird Pat. apathisch. Die Umgebung interessiert ihn nicht mehr, verhält sich isoliert. Im März

Erregung ohne Affekt, überfällt die anderen, ist frech. Motorisch ruhige Perioden wechseln mit unruhigen. Verharrt in derselben Stellung, besondere Manieren: verbeugt sich, setzt sich, steht wieder auf, wiederholt das mehrfach. Im Oktober erzählt er (nach einer Gerichtsexpertise): es gefalle ihm nicht in Riga, weil auf den Straßen lettische Aufschriften wären, diese verstehe er nicht (Pat. ist selber Lette). Beim Gericht sei eine andere Kranke gewesen, die habe Wagenschmiere gehabt. Damit habe er seine Schuhsohlen eingeschmiert, damit sie ausdauernder wären. Fragt plötzlich, wieviel Kolophonium man nötig hätte, um 130 Millionen Violinbogen einzuschmieren? Geht fort, kommt zurück und fragt: „darf man russisch sprechen?" Schimpft darauf grob. 1927. Es wechseln ruhige mit unruhigen Zuständen. Streift Ringe auf den Penis, beschädigt auch anderen den Penis; Manieren, Zerfahrenheit. Noch jetzt im Krankenhause. Es wechseln ruhige mit unruhigen Perioden. In den unruhigen Perioden singt er dazwischen, in den ruhigen ist er still, apathisch: lächelt bedeutungsvoll, spricht wenig.

A. 3b. Geb. 1889. Erkrankt zum erstenmal im Alter von 23 Jahren mit Manie, wird gesund. Das klinische Bild ist typisch: Ideenflucht, psychomotorische Erregung, gut gelaunt. Nach 6 Monaten vergeht das, ist ruhig, verständig, arbeitet. 7 Jahre lang zu Hause ganz gesund, darauf erkrankt sie erneut. Auch jetzt wieder manischer Zustand, welcher nach 5 Monaten in Depressionen übergeht: spricht mit leiser Stimme, ißt wenig. Nach einem Monat wieder gesund. Wieder 5 Jahre gesund zu Hause, dann zum drittenmal Erkrankung. Ist vergnügt, lacht, unruhig. Spuckt recht oft und zeigt die Zunge, antwortet nicht auf Fragen, spricht mit sich selber, ideen flüchtig. Wird wieder gesund — ist auch jetzt gesund. In der Familie ist noch eine weitere Schwester geisteskrank, jetzt ruhig, wird zu Hause behandelt, arbeitet etwas, ist aber beschränkt. Ist in einer Anstalt 6 Monate behandelt worden. Diagnose: Manie. Jetzt schizophrener Defekt.

Die ersten Anfälle des A. 3a wirken manisch-depressiv, obwohl auch hier bereits schizophrene Elemente zu beobachten sind: Wahnideen, unmotivierte Gewalttätigkeit, Selbstverstümmelung. Nach 3-jähriger Krankheit entwickelt sich eine Schizophrenie. Es verbleibt noch eine gewisse Periodizität, doch gibt es in den letzten 10 Jahren keine Remission mehr. Die Schwester ist manisch-depressiv mit wenig atypischen Elementen: spuckt, trotz motorischer Ruhe und Euphorie wenig kontaktfähig.

Sa. 12. In der Familie sind die Eltern und eine Tochter krank. Der Vater manisch-depressiv, war bereits 10mal im Krankenhaus. Hat gute Remissionen, ist dann arbeitsfähig, ein guter Handwerker. In den manischen Perioden manchmal Größenideen, bei welchen der Pat. mit Milliarden um sich wirft, sich für einen Feldmarschall hält. In der Remission korrigiert er alles vollständig. Seine Frau, Sa. 12b ist eine Schizophrene: die Krankheit schreitet langsam fort, ohne Remission: Pat. ist aggressiv, grob, hat massenhaft Wahnideen und Halluzinationen des Gehörs. In letzter Zeit ruhiger, jedoch dement. Die Tochter Sa. 12c ist eine atypische Psychose. War bereits zweimal im Laufe der zwei letzten Jahre auf einige Monate im Krankenhaus. In der Psychose psychomotorisch erregt, impulsive Handlungen, ohne ausgesprochenen Affekt, Beinflussungsideen. Pat. hat auch Erstarrungsperioden, in welchen sie nicht spricht, die Umgebung nicht beachtet. Man kann nicht sagen,

daß sie dann deprimiert ist, sie lächelt dazwischen, ißt stets gut. Nach beiden Anfällen gesund geworden und zur Arbeit zurückgekehrt. Ihre Schwester, die zweite Tochter dieses Paares, arbeitet nicht, führt einen leichtsinnigen Lebenswandel. Anzeichen von Geisteskrankheit sind nicht vorhanden. Welch einen Verlauf die Krankheit bei beiden Schwestern nehmen wird, läßt sich schwer voraussagen, da beide noch jung sind (23 und 25 Jahre).

Wie ist die Entstehung der atypischen Psychosen in unserem Material zu erklären? Sie hängt gewiß mit der Vererbung der Psychosen in unseren Familien zusammen. In 6 von 17 Familien finden wir Schizophrenie und manisch-depressives Irresein in der Aszendenz, bei 2 Familien nur atypische Psychosen. Im ganzen fanden wir in der affektiv-periodischen Gruppe folgende Sekundärfälle, die durch genaue Erforschung der Familien festgestellt wurden. 1. Unter den Eltern: 1 Manisch-depressiver, 2 Depressionen, die durch Suicid geendet haben, einen schweren schizoiden Psychopathen (vielleicht abortive Schizophrenie?) 2. Unter den Geschwistern fanden wir 5 Schizophrenien, 1 atypische Psychose, 1 manisch-depressives Irresein. Außerdem eine schizophrene Großmutter, 3 Schizophrene, einen Debilen und eine durch Suicid gestorbene Depression unter den Vettern, 4 nicht genauer festzustellende Psychosen untern den Onkel und den Tanten. Außerdem kommen in dieser Gruppe 3 Ehen von Vettern und Basen ersten und zweiten Grades vor. Bei einem nach Erblichkeit ausgelesenem Material, wie dem unseren, hat es keinen Sinn, genaue Prozentsätze anzugeben. Uns interessiert hier nur die qualitative Seite. Den milderen Verlauf der Psychose bei den Sekundärfällen veranschaulicht die Familie Sa. 27.

Der Vater ist gesund, streng, verschlossen. Ein Vetter von ihm schizophren. Die Mutter hat seit der Pubertät periodische Verstimmungen. Im Alter von 38 Jahren hängt sie sich in einer Depression unter den Augen ihrer minderjährigen Töchter an einer Türklinke auf. An Kindern sind vorhanden ein Sohn und zwei Töchter. Der Sohn und eine Tochter sind unsere Probanden; der Sohn litt an einer periodischen Psychose mit manischer Erregung und massenhaften Wahnideen, sowie auch an visuellen Halluzinationen. Die Tochter ist eine typische Schizophrene mit katatonem Endzustand, seit 10 Jahren in der Anstalt. Die andere Tochter leidet seit 5 Jahren an periodischen Gemütsschwankungen. In der manischen Phase sehr unternehmungslustig, verschwenderisch, spricht ununterbrochen, zankt sich mit der Familie. In der depressiven Phase still, anschlußbedürftig, macht sich Selbstvorwürfe, weint. Hat auch in den ruhigen Zeiten die Idee, von einem gewissen Mann verfolgt zu werden, hört seine Stimme im Nebenzimmer.

Auch in der schizophrenen Gruppe finden wir eine starke Belastung. In den 43 Familien stammen unsere Probanden mehrfach aus Verwandtenehen, einmal aus einer Ehe zwischen Onkel und Nichte, und 7 mal aus Ehen zwischen Vettern ersten und zweiten

Grades. Unter den Eltern der Probanden finden wir noch folgende Sekundärfälle: 3 Schizophrenien, 2 Melancholien, 1 atypische Psychose, 1 Epilepsie und 2 Senil-Demente. Unter den Geschwistern fanden sich noch 8 Schizophrenien, 2 atypische Psychosen, 3 Manisch-Depressive. Außerdem bei den weiteren Verwandten: Bei den Vettern: 9 sichere und wahrscheinliche Schizophrenien, 4 Depressionen, davon 3 Suicide, 2 Imbezille und 1 Idioten. Bei den Onkeln und Tanten: 8 Schizophrenien und 3 unklare Psychosen. Wenn wir die Belastung in beiden Gruppen vergleichen, scheint sie uns keine wesentlichen Unterschiede aufzuweisen, auch die Zahl der Nachkommen und Geschwister war in beiden Gruppen ungefähr gleich. Ein Beispiel eines schizophrenen Sekundärfalles, gleichzeitig eine Familie, in der beide Eltern psychotisch waren:

Vater und Sohn sind schon 10 Jahre Anstaltsinsassen. Bei beiden typischer schizophrener Endzustand mit Stereotypien, Negativismus und Zerfahrenheit. Der Vater hat manchmal katatone Erregungszustände, in denen er tagelang schreiend einige wenige Sätze wiederholt. Vor einem Jahr erkrankte auch die Mutter an einer Psychose: hört zu arbeiten auf, sitzt still in einer Ecke des Zimmers, spricht nicht, ißt wenig. Der Gesichtsausdruck erstarrt, ausdruckslos. Diagnose: Spätkatatonie? Von den Kindern dieses Ehepaares sind zwei im Alter von 30—40 Jahren, bis jetzt gesund.

Welche Resultate ergeben sich nun aus unserem Material? Wir müssen vor allem konstatieren, daß es jedenfalls Schizophrenien von stabilem Phänotyp gibt. Für die Stabilität des Phänotyps zeugt, daß er häufig in unveränderter oder ähnlicher Form in derselben Familie anzutreffen ist. Bei $^{2}/_{3}$ der Familien finden wir mehrere Fälle von Schizophrenie, in 35 Familien in der klassischen Form. Damit wollen wir nicht sagen, daß in jeder klinischen Schizophrenie immer der gleiche Genotyp vererbt wird; sicher gibt es auch andere Schizophrenien mit anderer Ätiologie und anderem Krankheitsverlauf. Die traumatischen Schizophrenien von *Schulz* sind vielleicht solche reaktiven Schizophrenien. Man könnte auch meinen, daß die typischen Katatonien mit progressivem Verlauf und Ausgang in Verblödung, bei denen in ihren Arbeiten *M. Bleuler*, *Leonhard* und *Schwab* eine geringe oder gar keine erbliche Belastung fanden, zum Teil exogen bedingt sein könnten.

Es gibt auch erbliche Schizophrenien, welche von Generation zu Generation ihre Form erhalten. Klinisch sind sie schwer von den exogen bedingten zu unterscheiden. Als ein Unterscheidungskriterium können, wie das aus unserem Material ersichtlich ist, gute Remissionen nicht dienen, da diese auch in Familien mit mehreren schizophrenen Fällen anzutreffen sind. Ob es auch für

die Cyclophrenie einen stabilen Phänotyp gibt, kann an Hand unseres Materials nicht entschieden werden.

Bei uns kommen Familien mit verschiedenen Psychosen viel häufiger vor als rein cyclophrene. Doch andere Autoren haben viele Familien sammeln können, in denen sich das manisch-depressive Irresein rein vererbt.

Sind überhaupt Kombinationen zwischen cyclophrenen und schizophrenen Genotypen möglich? Eine ganze Reihe von Autoren, mit *Strohmayer* und *Kleist* und seiner Schule an der Spitze, lehnten eine solche Möglichkeit ab. Sie versichern, daß zwischen diesen Psychosen Gegensätze bestehen, und daß sie nicht zusammen bei einem Individuum und einer Familie vorkommen können. Unser Material lehrt uns das Gegenteil. Wie bereits erwähnt, gibt es eine Reihe von Familien, bei welchen neben der reinen Schizophrenie auch eine reine Cyclophrenie anzutreffen ist. In der Aszendenz der Schizophrenen dominiert wohl die Schizophrenie, es ist aber auch Cyclophrenie anzutreffen. In den cyclophrenen Familien sind wieder mehr Cyclophrene da. Beide Psychosen finden wir in der Aszendenz der atypischen Psychosen. In der Familie Sa. 12 können wir eine Kombination der Psychosen feststellen: der Vater ist manisch, die Mutter typisch schizophren, die Tochter aber eine atypische Psychose. Mehrere ähnliche Fälle sind von *Hoffmann*, *Tuczek* und *Smith* in ihren Werken beschrieben. Diese Kombination kann sich verschieden auswirken, wie das aus den angeführten Fällen ersichtlich ist. Die Cyclophrenie kann den schizophrenen Krankheitsverlauf beeinflussen, indem sie ihn periodisch macht und die Psychose affektiv verfärbt. Oder aber die Psychose ist anfangs typisch cyclophren und geht späterhin in eine Schizophrenie über. In vielen Fällen ist die Mischung der cyclophrenen und schizophrenen Komponente so gleichmäßig, daß es nicht möglich ist, die atypische Psychose in der einen oder anderen Erbkrankheit unterzubringen. Daher ist daran zu denken, ob diese Psychosen nicht als eine klinische Krankheitseinheit zu betrachten sind.

Können wir über alle atypischen Psychosen aussagen, ob sie eine Mischung der Schizophrenie und der Cyclophrenie sind? In einigen Fällen vererbt sich die atypische Psychose Generationen hindurch unverändert. Z. B. in der Familie Sa. 29 konnten wir sogar in 7 Generationen die Entstehung dieser Psychosen durch Kombination nicht nachweisen. Ähnliche Fälle führt auch *Minkovska* an, die eine Familie mit atypischen Psychosen bis in das Jahr 1750 zurückverfolgen konnte. Auch in

dem Material von *Leonhard* und *Wyrsch* finden wir eine Belastung der atypischen Psychosen nur durch atypische Psychosen. Sind das besondere Mutationen? Es sind Familien, in denen nahe Verwandte mehrfach untereinander geheiratet haben. Im allgemeinen kommen solche Ehen in den Familien mit atypischen Psychosen besonders oft vor. *Baur* weist darauf hin, daß durch Kreuzung naher Verwandter Mutationen auch experimentell hervorgerufen werden können. Wir glauben aber nicht, daß eine Mutation bei jeder atypischen Psychose vorliegt: Mutationen sind überhaupt seltene Erscheinungen in der Natur. Ob atypische Psychosen durch Kombinationen von Psychopathie der Eltern hervorgerufen werden können, scheint uns problematisch zu sein. In unserem Material finden sich keine Fälle, die dafür sprechen, daß aus einer Psychopathie der Eltern eine Psychose bei den Kindern entstanden wäre. *Lenz* lehnt eine solche Möglichkeit ab; er meint, daß eine Homomerie und Polymerie wohl bei der Vererbung normaler Temperamente vorkomme, jedoch bei ausgesprochenen Psychosen, wie die Cyclophrenie und atypische Psychose, nicht.

Wieviel atypische Psychosen in der Durchschnittsbevölkerung vorkommen, wissen wir nicht. Man kann aber denken, daß die atypischen Psychosen verhältnismäßig ebenso oft in Krankenhäuser eingeliefert werden, wie andere Psychosen. In Rotenberg hatten wir unter 900 Kranken 0,7% atypischer Psychosen, 6,3% Cyclophrene, und 65% Schizophrene, also hatten wir 9 mal so viel manisch-depressive wie atypische Psychosen. Ganz anders ist es in dem hier publizierten Material. Hier ist die Zahl der Cyclophrenien ebenso groß wie die der atypischen Psychosen. Es sind 4 mal so viel Familien mit Cyclophrenien und atypischen Psychosen, als Familien mit reiner Cyclophrenie. Wir denken, daß diese Zahlen unvereinbar mit der Ansicht sind, daß die Cyclophrenie und Schizophrenie unabhängige Genotypen sein könnten. Diese Erscheinung kann man auch nicht durch besondere Auslese des Materials erklären. Die letzten Ergebnisse der exakten Erblichkeitsforschung aus dem Institut *Rüdins* zeigen, daß in bezug auf Dominanz kein wesentlicher Unterschied zwischen Schizophrenie und Cyclophrenie vorliegt. Eine Dominanz in der Vererbung der Cyclophrenie wurde schon früher von mehreren Autoren angenommen. *Koller*, auf den Zahlen *Kallmanns* basierend, nimmt an, daß der rezessive Erbgang bei der Schizophrenie abzulehnen ist, dagegen der dominante Erbgang unter tragbaren Voraussetzungen über die Stärke der Gattenwahl zur Erklärung aller empirischen Erbziffern mit ausreichender Genauigkeit geeignet ist. Auch *Schulz* scheint manches für eine

dominante Vererbungsart der endogenen Psychosen zu sprechen. Einen einfach dominanten Erbgang hält er aber für unwahrscheinlich, zur Manifestierung des „Gens für Schizophrenie“ und wohl auch für Cyclophrenie hält er weitere Erbanlagen notwendig.

Wenn wir die letzten Ergebnisse über die Nachkommen und Geschwister in cyclophrenen und schizophrenen Gruppen vergleichen, so sehen wir, daß der Unterschied für die Psychosenhäufigkeit bzw. Erkrankungswahrscheinlichkeit in den Grenzen des mittleren Fehlers liegt:

Kinder { *Kallmann* bei Schiz. 16,4% ± 1,4%
Slater bei M.-d. I. nach A. V.[1]) 12,8% ± 2,3%

Geschwister { *Kallmann* bei Schiz, 11,5 ± 0,7 %
Entres u. *Röll* bei M.-d. nach A. V.[1]) 9,1 % ± ?,

Dieses allein zeigt schon, daß der Erbgang dieser beiden Psychosen, wenn wir sie auch als besonders Gene denken, sehr ähnlich sein muß. Wenn man nun aber bedenkt, daß bei unserem nach sicherer Erblichkeit ausgelesenem Material die beiden Psychosen sich außerordentlich häufig kombinieren, und daß die sogenannten „reinen“ Fälle insbesondere bei Cyclophrenie und oft auch bei Schizophrenie nicht vollkommen frei von den Symptomen der anderen Erbpsychose sind, so könnte der Gedanke auftauchen, ob diese beiden Psychosen nicht doch phänotypische Erscheinungen e i n e s Gens sind. Zum Beweis dieser Behauptungen müßte natürlich ein viel größeres Material erforscht werden, sowie auch nach anderen, einwandfreieren Methoden zur Lösung dieser Fragen gesucht werden. Allerdings dürfte man bei einer solchen Untersuchung nur von einem homogenen Material ausgehen, dessen Erbbedingtheit vollkommen gesichert ist.

Man könnte auch annehmen, daß das vermehrte Vorkommen der Cyclophrenien und atypischer Psychosen in unserem Material durch die vielen Heiraten unter den Verwandten bedingt sei. Man könnte meinen, daß gerade dadurch das Zusammentreffen der verschiedenen Krankheiten unter Blutsverwandten bedingt sei. Es ist aber nicht einzusehen, warum durch die Inzucht das Verhältnis zwischen den Erbkrankheiten zu Gunsten der einen verschoben sein müßte. *Brenk* beschreibt ein Schweizer Dorf mit 1630 Einwohnern, wo in den endogamen Familien fast alle (98,5%) blutsverwandt waren, allerdings im 2.—7. Grade. In dem Dorf waren besonders viele Schizophrene und Taubstumme; ihr gegenseitiges

---

1) A.V. = Abgekürztes Verfahren der Altersberücksichtigung (nach *Weinberg*).

Verhältnis blieb aber unverändert. Auch kennen wir viele Erbkrankheiten, bei denen trotz stärkster Inzucht das klinische Bild vollkommen rein bleibt.

Gegen nähere Beziehungen des schizophrenen und cyclophrenen Erbkreises scheint die Arbeit von *Slater* zu sprechen. Unter den Kindern der Probanden findet er 22,2% ± 3,8% Manisch-Depressive, und 3,1% ± 1,1% Schizophrene. Für die Schizophrenie ist der Unterschied gegenüber der Durchschnittsbevölkerung nicht besonders groß (0,85%). Man muß aber bedenken, daß im Material *Slaters* vielleicht auch Fälle eines nicht vererbten manisch-depressiven Irreseins vorhanden sein könnten. Außerdem finde ich, daß die Berechnung der Bezugsziffer nach *Strömgren*, wie sie *Slater* anstellt, nicht den richtigen Verhältnissen entspricht. Die Anfälligkeitsraten wurden aus den 2532 manisch-depressiven Fällen der Kartothek des klinischen Instituts der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München berechnet. Nun sagt *Slater* selber, daß hierunter psychogene Depressionen, arteriosklerotische Verstimmungen und zirkulär verlaufende Schizophrenien sein könnten. Er hat deshalb bei der Auswahl der Probanden für seine erbbiologische Untersuchung u. a. alle Fälle, die den ersten Anfall nach dem 50. Lebensjahr hatten, weggelassen. Nach einer weiteren Sonderung auf Grund der Anzahl der Krankheitsphasen blieben von den etwa 3000 Fällen der genannten Kartothek und der Anstalt Eglfing nur noch 315 übrig, von denen nach genauerer Prüfung *Slater* auch noch nicht alle als reine endogene Manisch-Depressive bezeichnen konnte. Die Anfälligkeitsraten berechnete er aber aus dem Gesamtmaterial, das auch nicht endogene Fälle enthält. Besonders scheint mir der Anfälligkeitsgipfel um das 50. und sogar 60. Lebensjahr kaum von der endogenen Form das manisch-depressive Irreseins herrühren zu können. Es handelt sich hier wohl um Involutionsmelancholien und sklerotische Depressionen. Nach *Schulz* sind die als Involutionsmelancholien zusammengefaßten Fälle erbbiologisch den endogenen Psychosen in engerem Sinne nicht gleichzusetzen. Schon die Zweigipfeligkeit der Anfälligkeitskurve weist auf eine Heterogenität des Materials hin. So wäre beim manisch-depressiven Irresein aus klinischen Erwägungen das abgekürzte Verfahren bei der Berechnung der Bezugsziffer besser geeignet als das Verfahren von *Strömgren*, so lange wir nicht über ein geeigneteres Standardmaterial verfügen.

Unter den Eltern seiner Probanden findet *Slater* nur einen Schizophrenen (Prob. 204). Wenn es eine Schizophrenie ist, so ist sie jedenfalls sehr atypisch, mit periodischem Verlauf. *Rüdin* findet

unter den Nachkommen seiner Schizophrenen keine Manisch-Depressiven, ebenso auch *Kallmann*, *Tuczek*, u. a. Auch in unserem Material hat kein Schizophrener, dessen Partner aus einer nicht belasteten Familie stammt, ein manisch-depressives Kind. Anders sind die Verhältnisse, wenn doppelseitige Belastung vorliegt. Sogar bei einer Kreuzung Schizophrenie × Schizophrenie fand *Schulz* 10% Krankheitserwartung für Manisch-Depressive unter den Kindern, wobei er allerdings betont, daß es sich nur um 2 Fälle handelt, Ebenso fand *Schulz* bei Nachkommen von Schizophrenen, deren Partner selber gesund, aber belastet war, die Krankheitserwartung für Schizophrenie: M.-d. Irresein wie 15,2 : 9,5, also weit über die Durchschnittsbevölkerung stehende Erwartungen für manisch-depressives Irresein.

Unter den Kindern seiner Probanden findet *Slater* 26 Manisch-depressive und 8 Schizophrene. Nach dem abgekürzten Verfahren sind die Erwartungen 12,8 : 3,1, also ist das Verhältnis etwa wie 4 : 1. Wenn man nur die asylierten Manisch-depressiven nimmt, deren Diagnose am sichersten ist (so sind wir auch bei unserem Material verfahren), so kommen wir zu folgenden Zahlen: 12 Manisch-depressive und 8 Schizophrene, nach A. V. 5,9 Manisch-depressive zu 3,1 Schizophrenen. Das Verhältnis zwischen beiden Gruppen ist wie 2 : 1. Also kann man aus dem Material von *Slater* folgern, daß unter den Nachkommen von Manisch-depressiven verhältnismäßig viele Schizophrene zu finden sind. Dieses hat auch schon *Rüdin* nachgewiesen, der unter den Eltern seiner schizophrenen Probanden unter 133 Psychosen 23 Manisch-depressive und 23 Schizophrene fand. Er kommt zu folgender Schlußfolgerung: „es scheint, daß das Auftreten anderer Psychosearten bei den Eltern nicht etwa eine nebensächliche Begleiterscheinung der Erbentstehung der Dementia praecox selbst oder ihrer Anlage darstellt, sondern daß es mit ihr im Wesen innig zusammenhängt". *Bleuler* meint: „ob es sich überhaupt noch lohne, die Differentialdiagnose: Schizophrenie und manisch-depressives Irresein? zu machen, wenigstens in all den zahlreichen Fällen, wo vorwiegend Manisch-depressive mit schizophrenen Symptomen gemischt sind." „Die diagnostische Frage wäre dann, soweit es die Erscheinungsweisen betrifft, nicht mehr: manisch-depressiv oder schizophren? sondern: inwiefern manisch-depressiv, und inwiefern schizophren? Damit wären große diagnostische und systematische Schwierigkeiten merkwürdig einfach beseitigt; in den vielen Fällen, wo man sich nicht gleich für Schizophrenie oder Affektpsychose entscheiden kann, fänden sich eben Erscheinungen aus beiden Symptomen-

kreisen, und die „reinen“ bisher „typischen“ Formen, wären Grenzfälle, wo die eine Komponente bis zur Unsichtbarkeit zurückgetreten ist.“

Kraepelin spricht von den Schwierigkeiten der Unterscheidungen des manisch-depressiven Irresein und Dementia praecox. Er meint, daß „die immer deutlicher zu Tage tretende Unmöglichkeit die Abgrenzung der besprochenen beiden Krankheiten befriedigend durchzuführen, den Verdacht nahelegen, daß unsere Fragestellung fehlerhaft sei“. Allerdings glaubt *Kraepelin* an die grundsätzliche Verschiedenheit der Krankheitsvorgänge selbst. Er basiert dabei auf Rindenzerstörungen, die bei der Schizophrenie vorkämen, ebenso weist er auf die psychologischen Verschiedenheiten und den andersartigen Verlauf der Psychosen hin. Die anatomischen Forschungen haben aber bis jetzt keine zwingenden Beweise für die Verschiedenheit der Schizophrenen und Manisch-depressiven gebracht. Ebenso sind die psychologischen Unterschiede, wie *Kretschmer* und seine Schule es dargestellt haben, nicht unüberbrückbar. Nach *Bleuler* haben alle Menschen schizoide und cycloide (syntone) Reaktionsformen. „Bei der Einreihung eines Falles in das Schema unserer Psychosen wird diejenige Komponente herausgehoben, die anscheinend krankhaft und damit qualitativ und quantitativ auffällig geworden ist. Die Mischungsverhältnisse der beiden Funktionsarten können ganz beliebige sein: jede derselben kann unabhängig von der anderen quantitativ stark oder schwach ausgebildet sein, und qualitativ beliebige Formen annehmen.“ *Tuczek* sagt: „Gerade die Gruppe der atypischen zyklischen Psychosen scheint uns prognostisch ganz besonders unsicher zu sein. Man wird gut tun, die im Hintergrund stehende Schizophreniemöglichkeit nicht zu vergessen, auch wenn der Einzelfall noch so günstig verläuft. Im großen und ganzen haben wir uns damit abzufinden, daß, abgesehen von einigen von vornherein ganz ungünstig verlaufenden Schizophrenien, die Prognose des Einzelfalles auch bei zunächst günstig scheinendem Verlauf zweifelhaft ist, und daß die gesamte Lebensprognose der Menschen in den gemischterbigen Sippen immer einer gewissen Gefährdung unterliegt, wenn sie einmal erkrankt waren, oder abnorme Züge zeigen.“ *Tuczek* spricht hier von Gemischterbigen. Seine Äußerung könnte sich aber auch auf andere atypische endogene Psychosen beziehen, bei denen Mischerbigkeit nicht festgestellt werden kann. Auch wir fanden dasselbe in unserem Material. Wir können aber auch umgekehrt sagen, daß in diesen Familien auch schizophren erscheinende Psychosen einen guten Ausgang haben können.

Wenn wir noch die sehr ähnlichen Erbziffern betrachten, die wir oben erwähnten, so können wir doch die Möglichkeit nicht ausschließen, daß die endogenen Psychosen im engeren Sinne (Cyclophrenie und Schizophrenie) irgendwie genetisch verwandt sind. Das ist durchaus nicht eine Rückkehr zum Polymorphismus in der Vererbung, wie man ihn früher dachte, wo man alle Geistes- und Nervenkrankheiten, sowie auch einige körperliche Störungen als Erscheinungsweise einer Erbkrankheit auffaßte. Die Forschungen haben ergeben, daß zwischen den obengenannten endogenen Psychosen und anderen Geisteskrankheiten, progressiver Paralyse, Arteriosklerose, Epilepsie, Hysterie keine näheren Zusammenhänge bestehen. Möglich wären Beziehungen zu gewissen Formen der Psychopathie, doch unser Material ist zu klein, um darüber zu entscheiden. Man muß auch nicht vergessen, daß in den schizophrenen Familien mehr Schizophrene, und in den cyclophrenen mehr Cyclophrene vorkommen. Dieses kann durch die Umweltbedingungen nicht erklärt werden; dagegen sprechen auch die Ergebnisse der Zwillingsforschung bei Manisch-depressiven und Schizophrenen. Die Unterschiede im klinischen Bilde der endogenen Psychosen können nur durch Verschiedenheiten des genotypischen Milieus oder durch Nebengene erklärt werden. Bei der Schizophrenie scheint das genotypische Milieu eine kleinere Rolle zu spielen als bei der Cyclophrenie; also könnte diese Krankheit im Wesentlichen durch die Hauptgene bedingt sein.

Nicht jede endogene Psychose, die wir in der Klinik diagnostizieren, ist erbbedingt. Das haben wir schon anfangs betont. Aber auch nicht alle vererbbaren endogenen Psychosen müssen zu einer Erbkrankheit gehören. Es ist möglich, daß es verschiedene Erbkrankheiten mit gleichen oder ähnlichen Symptomen gibt. Die Verhältnisse sind sehr verwickelt, und es wird noch lange Zeit dauern, ehe wir zu einer klaren Einsicht in den Erbgang der endogenen Psychose kommen. Das braucht aber unsere eugenischen Maßnahmen nicht zu beeinflussen. Sie stehen auf einer objektiven Basis: der empirischen Erbprognose, wie sie von der Schule *Rüdins* ausgearbeitet wurde.

Zum Schluß noch einige Worte über die übrigen Familien, die nicht zum Erbkreise der endogenen Psychose gehören. Wir haben nur eine Familie, in der Schizophrenie und Oligophrenie, sowie auch Schizophrenie und Epilepsie in einer Familie festgestellt wurde. In einer Familie waren Schwester und Bruder oligophren, in einer anderen Familie hatten zwei Schwestern epileptische Anfälle, außerdem ist eine von ihnen

idiotisch, die andere imbezill. Schließlich fand sich in einer Familie eine paralytische Mutter, deren Tochter oligophren war. Wir fanden bei der Tochter organisch-neurologische Symptome, so daß man an eine Fruchtschädigung denken kann; die serologischen Reaktionen auf Lues waren bei der Tochter negativ.

Wir wollen noch über eine Familie unseres Materials berichten, in welcher die Schwester an atypischer Psychose litt, der Bruder war ein progressiver Paralytiker. Nach zwei psychotischen Schüben im Laufe von 10 Jahren, welche manische und katatonische Züge aufwiesen und zu vollständigen Remissionen führten (die Patientin war Zahnärztin und wurde vollkommen arbeitsfähig), erkrankte sie zum dritten Mal. Die Psychose hielt 10 Jahre an. Es wechselten manische und depressive Phasen, trotzdem kam es nicht zu einer vollkommenen Remission. Es dominierten die katatonischen Elemente: Kotschmieren, stereotype Posen, impulsives Zuschlagen und Beißen, sprachlich vollständiger Wortsalat. Stirbt an Tuberkulose. Affektivität bis zuletzt gut erhalten.

Der Bruder erkrankt mit 38 Jahren an progressiver Paralyse (Argyll-Robertson, positive Reaktionen im Blut und Liquor). Nur geringe Gedächtnisstörungen. Stereotypes Jammern, weint, hört drohende Stimmen, auch nach einer Malariakur unverändert, jetzt 3 Jahre in der Anstalt. Wir führen diesen Fall als interessante Kasuistik an. Er weist darauf hin, daß vererbte Psychosen, wenn sie zufällig mit organischen Hirnkrankheiten zusammentreffen, sie spezifisch färben können.

Ergebnisse:

1. Unter Familien mit mehreren asylierten endogenen Psychosen kommen besonders zahlreich atypische Psychosen vor, die durch ihren Verlauf und Symptomatik klinisch einen besonderen Platz einnehmen.
2. In belasteten Familien sind die erblichen und klinischen Beziehungen zwischen Schizophrenien, Cyclophrenien und atypischen endogenen Psychosen besonders eng, so daß es möglich ist, daß sie zu einem Erbkreis gehören.

Schrifttumverzeichnis

Baur-Fischer-Lenz, Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1936. — *Bleuler, E.*, Lehrb. d. Psych. (1930). — Schweiz. Arch. Neur. (1917). — Z. Neur. 134 (1929). — Z. Neur. 78 (1922). — *Bleuler, M.*, Z. Neur. 127 (1930). — *Brenk*, Arch. Klaus-Stiftg. 6 (1931). — Die Nachkommenschaft d. endogenen Psychosen 1921. Z. Neur. 114 (1928). — *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie 1924. — *Kallmann*, The Geneties of Schizophrenia. New York 1938. —

Kleist, Z. Neur. 69 (1921) Schweiz. Arch. Psych. 23 (1928). Allg. Z. Psych. 82 (1925). — *Koller*, Z. Neur. 164 (1939). — *Kraepelin*, Lehrb. d. Geisteskr. 1920. — Z. Neur. 62 (1920). — *Kraulis*, Z. Neur. 114 (1928). — Z. Neur. 146 (1931). — *Kretschmer* u. *Kehrer*, Die Veranlassung zu seelischen Störungen 1924. — *Kretschmer*, Körperbau u. Charakter 1925. — *Lange*, Katatone Erscheinungen im Rahmen des man.-depr. Irreseins 1922. — Z. Neur. 127 (1930). — Z. Neur. 112 (1928). — *Langfeldt*, Z. Neur. 164 (1939). — *Lenz*, Erbarzt 4 (1937). — *Leonhard*, Die Defektschizophrenen Krankheitsbilder 1936. — *Luxenburger*, Fortschr. Erbpath. 1 (1937). — *Minkowski*, Z. Neur. 82 (1923). — *Rüdin*, Zur Vererbung und Neuentstehung der Dem. praecox. 1916. — Z. Neur. 81 (1925). — *Stromayer*, Zbl. Neur. IX (1912). — *Slater*, Z. Neur. 163 (1938). — Z. Neur. 95 (1925). — *Smith*, Journ. ment. diseases (1925). — *Schröder*, Z. Neur. 60 (1920). — Z. Neur. 105 (1926). — Arch. Psych. 66 (1922). — *Schulz*, Z. Neur. 143 (1933). — Z. Neur. 165 (1939). — Methodik der medizinischen Erbforschung 1936. — *Schwab*, Z. Neur. 163 (1938). — *Tuczek*, Arch. d. Jul. Klaus-Stift. 8 (1933). — *Verschuer*, Erbpathologie 1934. — *Wyrsch*, Z. Neur. 159 (1937).

Die Vorfahren Immanuel Kants

Von

Geh. Medizinalrat Dr. **Max Fischer,** Berlin-Dahlem

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Antropologie, menschliche Erblehre und Eugenik in Berlin-Dahlem [Direktor: Professor Dr. *Eugen Fischer*])

Der tiefste deutsche Denker, der große Königsberger Philosoph, Immanuel Kant (1724—1804), wird in der Regel ganz und gar als Preuße, als Prototyp des preußischen Geistes in Anspruch genommen, er der Schöpfer und Vorkämpfer des Kategorischen Imperativs.

Seine Ahnentafel, dargestellt in: „Ahnentafel berühmter Deutscher", Lieferung 2, 1929, belehrt uns, soweit sie ausgearbeitet werden konnte, eines anderen. Danach ist zunächst der Ururgroßvater des Philosophen, Hans Cant, ein Schotte gewesen, der in Danzig einwanderte. Echt schottisches Blut kreiste somit, zum mindesten mitformend, in der väterlichen Ahnenschaft des Philosophen. Der Urgroßvater, der sich gleichfalls noch Cant schrieb, war Krüger (Krugwirt) in Werden (Ostpreußen). Der Großvater, Hans Kant, wanderte über Memel in Königsberg ein und war Riemermeister, also Sattler. Der Vater Kants, noch geboren in Memel, war Riemermeister in Königsberg. In den weiblichen Linien der väterlichen Ahnenschaft finden sich Vorfahren aus Memel (Reinsch, Hausbesitzer) und aus Werden (Lieder, Krugwirt); diese, außer der Linie Kant selbst, vermutlich eingesessene Ostpreußen.

Nun zur mütterlichen Seite der Familie Immanuel Kants. Hier sieht es ganz anders aus. Seine Mutter selbst, Anna Regina Reuter, ist zwar geboren in Königsberg, ist aber eine Tochter des Nürnbergers Caspar Reuter, der in Königsberg einwanderte und gleichfalls Riemermeister war. Seine Frau, Kants Großmutter, war Königsbergerin; ihr Vater war Riemermeister *Felgenhauer*, ein Name, der stark süddeutsch anklingt. Seine Frau ist eine geborene Mülcke, deren Vater Pächter eines Krugs bei Königsberg war. Die Familie der Mutter Kants, Reuter, stammt somit aus Nürnberg, der Stadt Hans Sachsens. Der Urgroßvater Kants von dieser Seite,

der Großvater seiner Mutter, Friedrich Reuter, ist Schwarz- und Schöngerber in Nürnberg, verheiratet mit Anna Nothelfer, deren Vater Schuhmacher in Nürnberg ist. Die Mutter Reuter, eine geborene Ingelstetter, ist ebenfalls Nürnbergerin; ihr Vater ist Kürschner. Die Familie Reuter war damals seit mehreren Generationen in Nürnberg ansässig und betrieb das Schwarzfärberhandwerk. Der Urahne aber, Valentin Reuter, gestorben 1603, ist aus Tübingen (Württemberg) in Nürnberg eingewandert. Sein Sohn heiratet wieder eine geborene Reuter; wir haben also hier vielleicht eine Verwandtenehe vor uns. Sonst sind in den weiblichen Linien vertreten die Namen Ziegler, deren Vater Schulmeister in Wöhrd bei Nürnberg ist, und Grimm, deren Vater Bauer in Ostheim vor der Rhön, Bez. Dermbach in Thüringen war.

Die Familie Nothelfer tritt erstmals in Anna, der Gattin Friedrich Reuters auf; sie ist die Urgroßmutter I. Kants. Ihr Vater, Schuhmacher, † 1669 in Nürnberg, ist der Sohn Barthel Nothelfers in Herdwangen, Amt Pfullendorf, Kreis Konstanz in Baden, also aus dem Bodenseehinterland. Der Name Nothelfer kommt auch heute noch am Bodensee vor; so gab es z. B. in Überlingen am Bodensee, nicht weit von Herdwangen, seinerzeit eine Schreinersfamilie dieses Namens; Nachkommen leben. Die übrigen Verwandten aus dieser Linie heißen Bumayr, Paschetweber in Nürnberg, Weiß (?) und Frantz, dieser aus Kreußen in Oberfranken.

Übersehen wir die Ahnentafel als Ganzes, so finden wir, daß der berühmte Preuße einmal väterlicherseits schottisches Blut in seinem Erbgut hat und sodann neben einigen ostpreußischen Ahnen nicht wenig Ahnenblut aus anderen deutschen Gauen bezogen hat. Und zwar treten hier, mit den ostpreußischen Namen aus Königsberg und Umgebung aus der väterlichen Ahnenschaft, vor allem in der mütterlichen Familie Kants überwiegend, ja fast ausschließlich die Einschläge aus Mittel- und Süddeutschland (Franken, Nürnberg) stark hervor. In der sechsten Ahnengeneration sind allein sechs geborene Nürnberger vorhanden. Eine Linie führt nach Schwaben (Tübingen) und eine sogar in dem äußersten Süden des Reichs, in die Bodenseegegend. Wir haben also hier einen schwäbisch-alemannischen Einschlag vor uns. Als Geburtsorte der Ahnen kommen sonst noch vor Ostheim (Rhön), Kreußen (Oberfranken).

Zu dieser kurzen stammesgeschichtlichen Übersicht sei noch nachgetragen, daß Kant selbst, der das dreizehnte Kind seiner Eltern war, unvermählt und ohne Nachkommen blieb. Sein jüngerer Bruder jedoch, Johann Kant, Pfarrer in Alt-Rahden, setzte den

Stamm fort. Ein Enkel dieses Bruders lebt, verheiratet, im Staate Panama als Kaffeepflanzer und Apotheker (zehn Kinder).

Die Berufsarten im Kant'schen Stammbaum weisen einerseits das Schankgewerbe (Krugwirt) auf — viermal. Weit zahlreicher aber tritt das ganze Ledergewerbe (Färber, Gerber, Sattler, Kürschner, Schuhmacher) auf, zusammen 10mal und zwar in beiden elterlichen Familien. Je einmal kommt noch vor: Hausbesitzer, Schulmeister, Paschetweber, Bauer. Es ist also der einfache Handwerker- und Bürgerstand, der vorwiegt.

In welcher Weise nun an der Prägung der Persönlichkeit I. Kants die Stammeseigenschaften seiner Vorfahren, der schottische, ostpreußische, fränkische und schwäbisch-alemannische Einschlag verhältnismäßig beteiligt sei, muß hier unerörtert bleiben. Auch die an sich wichtige individuelle genealogische und erbbiologische Untersuchung, welche seiner Vorfahren speziell im Erbgut Kants vorherrschend geworden sind und seine Erscheinungsform bestimmt haben, mit andern Worten, wie es kam, daß aus dem einfachen Handwerker- und Bürgerstand plötzlich das Genie: Kant emporschießt, erscheint uns zur Zeit nicht durchführbar. Angesichts der Lücken in der Ahnentafel und in den Familiennachrichten ließe sich eine wissenschaftlich verwertbare Darstellung hierüber vorerst nicht geben.

Der Freude darüber dürfen wir aber Ausdruck geben, daß unter den Erblinien des großen Deutschen neben der schottischen und den ostpreußischen vorzugsweise solche aus Mittel- und Süddeutschland bis in die entferntesten Gaue am Bodensee beteiligt sind und am Erbbild mitgewirkt haben.

Zur Klinik der intrakraniellen Carcinommetastasen

Von

Werner Scheid

(Aus dem Klinischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Institut] und der Psychiatrischen Abteilung des städt. Krankenhauses München-Schwabing [Professor *Kurt Schneider*])

(Mit 3 Abbildungen auf 1 Tafel)

Mit den großen Fortschritten der Neurochirurgie wuchs das Bedürfnis, die bösartigen intrakraniellen Tumoren mit den Mitteln der neurologischen Klinik frühzeitig zu erkennen, um sie von der operativen Therapie auszuschließen. Ganz besonders gilt dies von den metastatischen Hirntumoren, die einen erheblichen Prozentsatz aller intrakraniellen Tumoren ausmachen. Wenn nach *Meagher* und *Eisenhart* in *Cushings* Tumormaterial nur 3% Hirnmetastasen von primären Carcinomen, Hypernephromen und Sarkomen vertreten sind, und wenn später von *Cushing* selbst der Anteil der Carcinommetastasen mit nur 2,8% angegeben wurde, so erklären sich diese unverhältnismäßig niedrigen Zahlen aus der Zusammensetzung des Krankenmaterials einer neurochirurgischen Klinik, der metastatische Tumoren nur ausnahmsweise zugeführt werden: nämlich vor allem dann, wenn die Artdiagnose der Geschwulst zuvor nicht gestellt wurde. Einigermaßen zuverlässige Angaben über die Häufigkeit intrakranieller Metastasen lassen sich nur an einem großen unausgelesenen Obduktionsmaterial gewinnen. *Elkington* schätzt nach Ausschaltung verschiedener Fehlerquellen den Anteil der metastischen Tumoren auf 20% aller intrakraniellen Geschwülste. Nach *Bailey* machen die Hirnmetastasen sogar etwa ein Drittel der Hirngeschwülste aus.

Unter den ins Zentralnervensystem metastasierenden Geschwülsten nehmen die Carcinome die erste Stelle ein. Wenn *Gallavardin* und *Varay* unter den metastatischen Hirntumoren am häufigsten Metastasen von Brustkrebsen fanden, nämlich in 24 von 68 Fällen, so bleibt diese Angabe ziemlich vereinzelt. Nach allen neueren

Zusammenstellungen sind die vom Bronchialbaum ausgehenden Carcinome die häufigste Quelle intrakranieller Metastasen. Die große Statistik von *Brunner*, die sich auf über 12000 Sektionen des Krankenhauses München-Schwabing stützt, lehrt, daß etwa 38% aller Hirnmetastasen ihren Ausgang von primären Bronchialcarcinomen nehmen. Aber auch in allen jenen Statistiken, die zu ermitteln versuchen, wie häufig die einzelnen Carcinome Metastasen im Zentralnervensystem setzen, nehmen die Bronchialkrebse die erste Stelle ein (*Dosquet*, *Brunner*).

Vor allem von den Bronchialcarcinomen ist fernerhin bekannt, daß der Primärtumor häufig noch klinisch symptomlos ist, wenn intrakranielle Metastasen bereits schwere neurologische Störungen gesetzt haben. Es hat keineswegs an Versuchen gefehlt, für die intrakraniellen Metastasen ein möglichst charakteristisches neurologisches Syndrom herauszuarbeiten, das eine frühzeitige Diagnosestellung mit den Mitteln der neurologischen Klinik gestatten soll. Hier sei auf die Beobachtung *Baileys* verwiesen, daß auf multiple Metastasen das Hirn mit den Symptomen geistiger Verwirrtheit reagiert, wie sie bei allgemein schädigenden Noxen (Vergiftungen, Meningitiden) gesehen werden. *Roger* und *Paillas* bauen ein eigenes „Syndrome tumoral cérébro-métastatique" auf. Als wesentliche diagnostische Merkmale nennen sie vor allem: die relative Seltenheit aller Symptome intrakranieller Druckerhöhung, wie etwa der Stauungspapille, trotz des beinahe regelmäßig geklagten heftigen Kopfwehs, ferner die komplexe neurologische Symptomatologie, die Schnelligkeit der Entwicklung aller Symptome, den häufig normalen Liquorbefund.

Wenn wir im folgenden zur Klinik der intrakraniellen Metastasen Stellung nehmen und insbesondere der Frage nach der Spezifität der beobachteten Symptome nachgehen, so halten wir es für zweckmäßig, ausschließlich anatomisch bestätigte Metastasen mit gleichem Primärtumor zugrunde zu legen. Läßt doch der ähnliche histologische Bau solcher Metastasen am ehesten auch gemeinsame biologische Eigenschaften erwarten, etwa hinsichtlich der Wachstumsgeschwindigkeit, der chemischen Eigenschaften und der damit auf das Hirngewebe einwirkenden Reize. Schließlich wird der Krankheitsablauf weitgehend durch den Sitz und die Eigenschaften des Primärtumors bestimmt, so daß schon aus diesem Grunde eine Beschränkung auf intrakranielle Metastasen eines bestimmten Carcinomtyps gerechtfertigt ist.

Wir wählten die intrakraniellen Metastasen primärer Bronchialkrebse nicht nur wegen der besonderen Häufigkeit, sondern vor

allem auch wegen der erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten, welche gerade diese Metastasen bereiten. Wird doch in sehr vielen Fällen und ungleich häufiger als bei Carcinomen anderen Ursprungs das klinische Bild ausschließlich bis zum Lebensende durch die intrakraniellen Metastasen beherrscht.

Nach dem anatomischen Sitz lassen sich unterscheiden: Metastasen im Bereich der Hirnhäute und Metastasen in der Substanz von Hirn und Rückenmark.

Unter den erstgenannten nehmen die Metastasen der Dura eine Sonderstellung ein. Klinisch verlaufen sie oft unter dem Bild der Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Die diffuse Carcinose der weichen Hirnhäute, die sog. Meningitis carcinomatosa muß zu den größten Seltenheiten gerechnet werden. Eine hierher gehörige Beobachtung sei im folgenden mitgeteilt.

I. R., 57 Jahre alte Rentnerin. Aufgenommen: 20. 12. 32 (6552/32).

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B. — Sie selbst bis vor wenigen Monaten völlig gesund. — Mitte Oktober 1932 beim Handarbeiten plötzlich stechender Schmerz in der rechten Kopfhälfte. Kurz darauf Übelkeit, dann Bewußtseinsverlust. Kam erst am nächsten Tag wieder zu sich, hatte Nackenschmerzen und mußte wiederholt erbrechen. Nach wenigen Tagen wieder völlig beschwerdefrei. Etwa drei Wochen nach den ersten Krankheitserscheinungen plötzlich heftiger Schmerz im rechten Auge. Seitdem auf dem rechten Auge blind. Wenige Minuten nach dem Schmerzanfall Bewußtlosigkeit von einigen Stunden Dauer. In der Folgezeit allgemeine Mattigkeit, so daß sie bettlägerig wurde. In den letzten drei Wochen gelegentlich plötzlich einsetzende krampfartige Schmerzen in den Waden, die nach 1—2 Minuten völlig abklangen. Auch die Nackenschmerzen haben sich vor wenigen Wochen wieder eingestellt und haben seitdem an Stärke zugenommen.

Befund: Mittelgroße, hagere Frau. Mäßiger Allgemeinzustand. Über dem rechten Scheitelbein haselnußgroße Vorwölbung, über der die Kopfschwarte gut verschieblich ist. Die knotige Vorwölbung, die offenbar dem Knochen angehört, ist druckempfindlich. — Innere Organe klinisch o. B. — Neurologisch: Leichte Nackensteifigkeit. Geruch o. B. Amaurose rechts. Visus links intakt. Links geringe Verwaschenheit der Papillengrenzen mit zahlreichen feinsten Blutungen. Fundus rechts o. B. Rechte Pupille reagiert nicht auf Lichteinfall, jedoch konsensuell bei Belichtung des linken Auges. Übrige Hirnnerven o. B. — An Rumpf und Extremitäten keine Paresen. Bauchhautreflexe ⊖. Sehr schwache PSR. und ASR. Im übrigen neurologisch o. B. — In psychischer Hinsicht eine gewisse Indolenz ihrem Zustand gegenüber, sonst keinerlei Auffälligkeiten. — Röntgenuntersuchung der Brustorgane: scharf begrenzte Verschattung, die sich in dem ersten Interkostalraum rechts projiziert und nach lateral spindelig ausgezogen ist. — Senkung: 62/88 (Westergreen). Blutbild o. B. — Im Cisternenliquor: 32/3 Zellen (Lymphocyten). Pandy und Nonne ⊖. Gesamteiweiß 16 mg%. Normale Mastix- und Goldsolreaktion.

26. 12.: Dauernd starke Schmerzen in der Wade und im linken Oberschenkel.

30. 12.: Farbensehen links jetzt deutlich herabgesetzt. Fundus links un-

verändert. Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. — Temperaturen um 38° rektal. Pat. ist dauernd bewußtseinsgetrübt.

Weiterer Visusverfall links. PSR. und ASR. nicht mehr auslösbar. — Schwer-besinnlich, erheblich verlangsamt.

10. 1. 33.: Auch links erblindet. Lichtreaktion beiderseits erloschen. — Im Laufe des Tages unruhiger. Ausgesprochen ängstlich, bezieht Gespräche der Mitkranken auf sich. Schreit plötzlich, es seien Mörder in der Nähe, man wolle sie umbringen.

12. 1. 33.: Temperaturen bis 40°. Befund einer Bronchopneumonie. Neurologisch unverändert. — Stärker erregt. Hier seien zwei Kranke umgebracht worden. Man habe die Leichen durch eine große Maschine gedreht. Das Blut sei in einen Eimer herunter geflossen. Bellt wie ein Hund.

13. 1.: Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Meningealcarcinose, ausgehend von den Lungen oder vom Magen.

Bei der Obduktion fand sich ein Carcinom des rechten Oberlappenbronchus mit starker anthrakotischer Induration des Gewebes im Geschwulstbereich. Metastasen in beiden Lungen und in den Bifurkationslymphknoten. Osteoplastische Metastase im rechten Scheitelbein mit Vorwölbung des Periostes. Makroskopischer Befund am Hirn und seinen Häuten wenig eindrucksvoll. Geringes Piaödem. An der Hirnbasis, vor allem in der Infundibulargegend kleine, flache, weißliche Einlagerungen. Rechter Nervus opticus im Bereich des Canalis opticus auf der medialen und unteren Seite von einem weißgrauen Gewebe abgedrängt. Sehnervenquerschnitt längsoval verschmälert (Abb. 1). Auch linker Nervus opticus in seiner Circumferenz infiltriert. Im weiteren Verlauf an den Sehnerven, sowie auch an den Bulbi normaler Befund. — Der Plexus des dritten und vierten Ventrikels zeigt weißlich-graue Einlagerungen. Gleiche Einlagerungen auch an der Pia des Rückenmarks.

Nach dem histologischen Befund handelt es sich bei dem Bronchialtumor um ein hochdifferenziertes, schleimbildendes Adenocarcinom mit stark entwickeltem bindegewebigen Stroma. Der Befund an den Meningen ist ein typischer: Die Carcinomzellen sind stellenweise nur in einschichtiger Lage aneinander gereiht, gelegentlich bilden sie auch kleinere Nester und Ringe, zumal über den Hirnfurchen und an der Pia der Basis. Nur vereinzelt schieben sich die Zellenbänder auf kurze Strecke längs der Gefäße in die Hirnsubstanz vor.

Interessante Verhältnisse ergeben sich im Bereich der beiden Nervi trigemini, wo sich Carcinomzellen und -stränge sowohl in den Meningen als innerhalb der Nerven selbst finden. Als Ausdruck der Schädigung des peripheren Nerven treten im motorischen Trigeminuskern bds. primär gereizte Ganglienzellen auf. Bezüglich der Nervi optici bestätigt das histologische Bild den makroskopischen Befund: Beide Sehnerven sind vom Chiasma nach oral ringsum von Krebsgewebe umgeben, das aus mehreren übereinander liegenden Schichten von Carcinomzellen sich zusammensetzt. Auf einem Längsschnitt (Abb. 2) sieht man die Sehnerven umscheidet von den sehr stark schleimbildenden Carcinomzellen. Das Geschwulstgewebe dringt an einzelnen Stellen durch das epi- und perineurale Gewebe und drängt sich zwischen die einzelnen Nervenfaserbündel. Im Markscheidenpräparat Aufhellungen, Lichtungen und Ausfälle der Markscheiden in unregelmäßiger Anordnung. In den aufgehellten Gebieten alle Stadien des Zerfalls der Markscheiden. Im Fettpräparat ist Fett in Schollen- und Tropfenform angeordnet. Die Schwannschen

Zellen und die Zellen der mesenchymalen Nervenscheiden sind gewuchert und speichern teilweise festthaltige Abbauprodukte.

Bei der soeben in Kürze mitgeteilten Beobachtung handelt es sich um einen der überaus seltenen Fälle von diffuser Carcinose der weichen Hirnhäute. Auf eine ausführliche Wiedergabe der feineren anatomischen Verhältnisse konnte verzichtet werden, weil die in unserem Fall zu erhebenden Befunde in allen wesentlichen Punkten mit den Beschreibungen von *Schwarz* und *Bertels*, *Pette*, *E. Meyer* u. a. übereinstimmen. Wiederholt wurde im Schrifttum darauf hingewiesen, daß der makroskopische Befund am Hirn und seinen Häuten bei reiner Meningealcarcinose wenig eindrucksvoll zu sein pflegt, so daß nicht selten erst die histologische Untersuchung eine Klärung des vorausgegangenen schweren cerebralen Krankheitsbildes bringt (*Saenger*, *Eichhorst*, *Morse*). Typisch am anatomischen Befund ist insbesondere die Bevorzugung der basalen Partien, sowie eine stärke Infiltration der Meningen überall dort, wo Fissuren und Sulci eine ausgedehntere Schichtung der Carcinomzellen erlauben. Eine ähnliche Verteilung kennen wir von der tuberkulösen Meningitis her und von Farbstoffversuchen, aus denen zu schließen ist, daß auch bei der Meningitis carcinomatosa die Ausbreitung der Elemente sich nach rein physikalischen Gesetzen an den Weg des Liquorkreislaufes hält. Mit der Pia schieben sich bei der Meningitis carcinomatosa die Zellstränge ins Gehirn selbst vor, wobei die Rindengrenze durchweg nicht überschritten wird. Auch auf die Hirnnerven und die Rückenmarkswurzeln wird das Carcinomgewebe mit der Pia fortgeleitet und drängt sich längs der endoneuralen Septen in die Nerven selbst hinein. Degenerative Veränderungen der zugehörigen Ganglienzellen, wie wir sie im Bereich des motorischen Trigeminuskernes fanden, sind als retrograde Zellveränderungen aufzufassen.

Die klinischen Symptome der diffusen Carcinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute lassen sich weitgehend aus dem typischen anatomischen Befund ableiten. *Pette* hat eine klassische Trias aufgestellt, die folgende Symptomgruppen umfaßt: 1. Meningeale Reizsymptome (Nackensteifigkeit, epileptiforme Anfälle, psychische Anomalien u. a. m.). 2. Ausfallssymptome von seiten basaler Hirnnerven und spinaler Wurzelnerven. 3. Nachweis von Tumorzellen im eiweißreichen Liquor.

Überblickt man die kasuistischen Mitteilungen über die Meningitis carcinomatosa, so ergibt sich tatsächlich eine weitgehende Ähnlichkeit der klinischen Befunde, wobei sich die Einzelsymptome durchweg in der Petteschen Trias unterbringen lassen. Größte

Mannigfaltigkeit herrscht aber hinsichtlich der zeitlichen Folge der einzelnen Symptome. In unserem Fall setzten die klinischen Erscheinungen aus voller Gesundheit heraus mit plötzlichen Bewußtseinsstörungen ein, denen meningeale Reizerscheinungen (Nackenschmerzen) und Reizerscheinungen von seiten der Rückenmarkswurzeln (Wadenschmerzen) folgten. Die alarmierenden Symptome bildeten sich jedoch völlig zurück, und erst nach einem mehrwöchentlichen beschwerdefreien Intervall nahm die Erkrankung ihren Fortgang. Diese zweite Phase wurde durch eine plötzlich auftretende einseitige Amaurose eingeleitet, der später zunehmende meningeale Reizerscheinungen folgten, unter denen die starke Nackensteifigkeit an erster Stelle zu nennen ist. Als Ausdruck weiterer Wurzelschädigung schwanden die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Schließlich erblindete auch das zweite Auge. Präterminal entwickelte sich ein deliranter Verwirrtheitszustand.

So konstant die Kuppelung verschiedener Symptomgruppen bei der Meningitis carcinomatosa ist, so verschiedenartig ist die Reihenfolge ihres Auftretens. Oft bestehen die ersten Symptome in Kopf- und Nackenschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, Ermüdbarkeit (*Scholz*, *Heimann*, *Pachantoni*), oder Krampfanfälle sind das erste alarmierende Symptom (*Lissauer*, *Bertrand* und *Aranson*). Oder aber psychische Veränderungen geben den ersten Hinweis auf einen intrakraniellen Proszeß. Hier können gesteigerte Reizbarkeit oder ein Nachlassen der Leistungsfähigkeit fälschlich als Ausdruck eines psychogenen Versagenszustandes gedeutet werden, wie es offenbar bei dem ersten einschlägigen Fall geschah, der im Jahre 1869 von *Eberth* veröffentlicht wurde. Oder aber ein Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit veranlaßt zur Diagnose einer Paralyse (*Heyde* und *Curschmann*). Selten sind früh auftretende schwere Verwirrtheitszustände wie bei den Fällen von *Schwarz* und *Bertels* und von *Maaß*. Oft kommt es früh zu Symptomen von seiten der basalen Hirnnerven, wobei Visusverfall und Hörverlust besonders häufig sind. Dabei dürfte eine plötzliche Erblindung wie in unserem Fall eine Seltenheit darstellen. Nur in vereinzelten Fällen wurden Stauungspapillen festgestellt, so von *Stadelmann* und *Alsberg*.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis von Tumorzellen im Liquor (*Pette*, *Bertha* u. a.), dessen Eiweißgehalt durchweg beträchtlich erhöht ist. Aber selbst bei gewissenhafter Untersuchung kann, wie in unserem Fall, der Nachweis von Tumorzellen mißlingen. Daß auch die erhebliche Eiweißvermehrung des Liquors, auf die immer wieder aufmerksam gemacht wurde, nicht als konstantes Symptom der Meningitis carcinomatosa gelten kann,

lehrt unsere Beobachtung. Wir fanden das Gesamteiweiß des Liquors mit 16 mg% eher an der unteren Grenze der Norm und sahen völlig normale Goldsol- und Normomastixreaktion. Nach den bisher vorliegenden Veröffentlichungen kann unser Liquorbefund jedoch als große Ausnahme vom durchschnittlichen Verhalten gelten.

Die mittlere Krankheitsdauer vom Einsetzen der ersten klinischen Symptome bis zum Tode beträgt 5 bis 7 Wochen. Unser Fall gehört zu denen mit längerer Krankheitsdauer (3 Monate). *Heyde* und *Curschmann* teilten eine Beobachtung mit, bei der sogar über 7 Monate zwischen Krankheitsbeginn und Tod lagen. Diagnostische Schwierigkeiten können zumal dann entstehen, wenn der Verlauf ein sehr akuter ist wie bei den Fällen von *Stadelmann* und *Löhe*, die in 4 bzw. 8 Tagen tödlich endeten. Aber auch bei mehr protrahiertem Verlauf können einzelne Symptome das klinische Bild von Anfang bis Ende beherrschen. So bot der Kranke, über den *Maaß* berichtete, ausschließlich psychische Auffälligkeiten in Form eines schweren Verwirrtheitszustandes mit ängstlicher Ratlosigkeit und deliranten Zügen. In derartigen, im klinischen Bild uncharakteristischen Fällen kann höchstens der Liquorbefund zur richtigen Diagnose führen.

Wenn wir jedoch von jenen atypischen Fällen absehen, bei denen nur vereinzelte klinische Symptome zur Ausbildung gelangen oder bei denen die Liquordiagnostik im Stich läßt, stellt sich das Krankheitsbild der Meningitis carcinomatosa als einigermaßen scharf umrissen dar. Dabei ist die Einschränkung notwendig, daß ohne Kenntnis des Primärtumors, — und von dieser Voraussetzung gingen wir ja aus, — nur auf einen im Liquorsystem metastasierenden Prozeß geschlossen werden kann. In ganz vereinzelten Fällen kann es sich dabei um eine Meningitis sarcomatosa handeln, die noch wesentlich seltener ist als die diffuse Meningealcarcinose, oder aber um einen primären Hirntumor, der sich in den Liquorräumen ausgebreitet hat. Hierfür kommt vor allem das Medulloblastom in Frage, das jedoch das Kindes- und Jugendalter bevorzugt und deshalb bei der Differentialdiagnose der Meningealcarcinose zurücktritt.

Ungleich häufiger als zur diffusen Meningealcarcinose kommt es zur Ausbildung umschriebener Tochterknoten im Gehirn selbst. Nicht selten finden sich gleichzeitig knotige Metastasen der Hirnhäute, die jedoch nur in ganz vereinzelten Fällen zur diffusen meningealen Aussaat der Geschwulst führen. *Siefert* teilte im Jahre 1902 derartige Fälle mit und schloß daraus, daß die Meningeal-

Tafel I

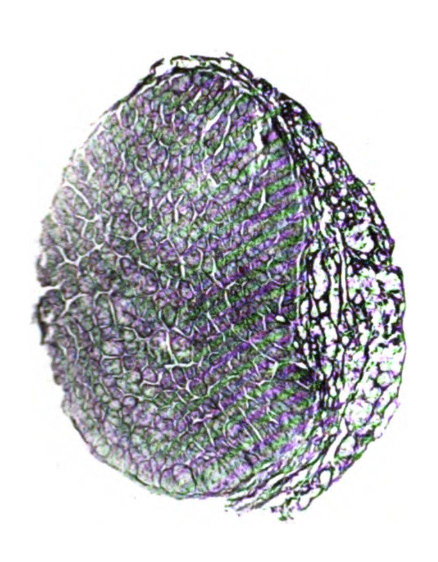


Abb. 1



Abb. 2

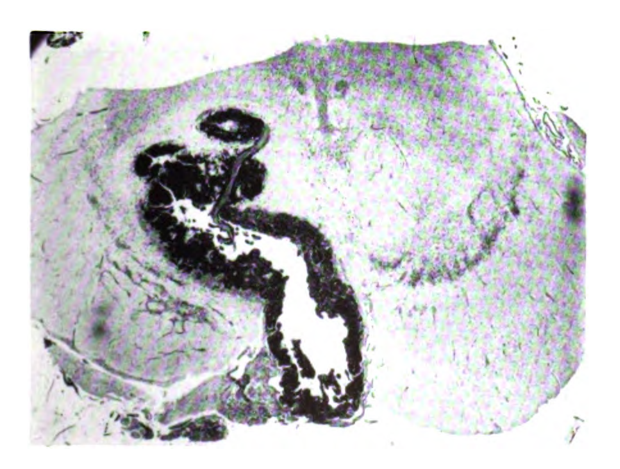


Abb. 3

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete Bd. 113
Zu Werner Scheid, Zur Klinik der intrakraniellen Carcinommetastasen
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

carcinose stets von derartigen knotigen Metastasen der Hirnoberfläche oder der Hirnhäute ihren Ausgang nehme. Diese Auffassung konnte durch die späteren Beobachtungen nicht bestätigt werden, die eher für ein gewisses Ausschlußverhältnis zwischen diffuser meningealer Aussaat und einer Metastasierung in Form umschriebener Geschwulstknoten sprechen.

Uns stehen 8 eigene Beobachtungen über derartige umschriebene intrakranielle Metastasen, ausgehend von primären Bronchialcarcinomen, zur Verfügung. In allen 8 Fällen handelte es sich um Männer, von denen der jüngste im 35. Lebensjahr stand, der älteste im 60. Jahr. Daß aber gerade Bronchialcarcinome nicht selten in jüngeren Jahren vorkommen, geht am besten aus einer Statistik von *Simpson* hervor. *Simpson* stellte 139 Fälle von primären Bronchialcarcinomen zusammen, an denen sich ein Durchschnittsalter von 48 Jahren errechnen ließ. Der jüngste Kranke *Simpsons* stand erst im 13. Lebensjahr.

Da es sich bei unseren Fällen ausschließlich um Beobachtungen einer psychiatrischen Abteilung handelte, können wir erwarten, daß vorwiegend Symptome von seiten des Zentralnervensystems zur Aufnahme in die Klinik geführt hatten. Nur bei einem einzigen unserer Kranken wies die Anamnese überhaupt auf den Primärtumor hin. In allen anderen Fällen bot die Vorgeschichte nichts, was für ein Bronchialcarcinom zu verwerten gewesen wäre. Aber auch die übrigen klinischen Untersuchungen ließen keineswegs in allen Fällen an eine maligne Neubildung denken. So war der Allgemeinzustand bei 5 unserer Kranken unverändert gut. Bei 2 Fällen war die Blutsenkung noch normal. Nur wenige Kranke hatten schon in frühen Stadien der Erkrankung erhöhte Temperaturen. Wenn also die Diagnose durchweg schon zu Lebzeiten gestellt wurde, so war dies vor allem möglich durch die Röntgendiagnostik, die allerdings bei Bronchialcarcinomen nicht selten im Stich läßt, wie aus größeren Statistiken hervorgeht.

Was die neurologische Symptomatologie der cerebralen Metastasen betrifft, so hat *Paß* in seiner jüngst erschienenen Arbeit darauf hingewiesen, daß die alte Tumortrias, — Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, — bei den metastatischen Geschwülsten verhältnismäßig selten gefunden wird. Diese an dem großen Beobachtungsmaterial der neurologischen Klinik Hamburg-Eppendorf gewonnene Feststellung ist wichtig im Hinblick auf Ausführungen anderer Autoren. *Elkington*, *Dickson*, *Carnegie* und *Worster-Drought* sehen gerade in heftigen Kopfschmerzen, die in keinem Verhältnis stehen zu den übrigen Zeichen intrakranieller Drucksteigerung ein

wichtiges Kennzeichen intrakranieller Metastasen. Wir haben an unserem Material nicht feststellen können, daß Kopfschmerzen ein besonders häufiges und konstantes Symptom darstellen. Wo sie besonders ausgeprägt waren, handelte es sich um einen Hydrocephalus internus occlusus, der auch mit Stauungspapille vergesellschaftet war. Über die Häufigkeit der Stauungspapille herrschen keine wesentlichen Meinungsverschiedenheiten. Wir sahen sie bei 4 Kranken, also in der Hälfte der Fälle. *Paß*, sowie *Ferguson* und *Reesmond* kamen zu ähnlichen Ergebnissen, während *Roger* und *Paillas* gerade auf die Seltenheit der Stauungspapille hinweisen. Wenn eine Stauungspapille nachweisbar sei, so erreiche sie nicht besonders hohe Grade. Sie könne sich sogar im weiteren Verlauf der Erkrankung zurückbilden. Dieser Auffassung ist entgegenzuhalten, daß in nicht einmal seltenen Fällen die Mestatasen infratentoriell lokalisiert sind und durch eine Verlegung der Liquorabflußwege einen Hydrocephalus internus occlusus zur Folge haben, der dann zur Stauungspapille führt. Das klinische Bild wird in derartigen Fällen bestimmt durch die besondere Lokalisation der Geschwulst. Ein wesentlicher Unterschied in der klinischen Symptomatologie kann dann gegenüber anderen infratentoriellen Prozessen nicht mehr gegeben sein.

Wenn, wie auch wir feststellen müssen, im übrigen die Symptome der intrakraniellen Drucksteigerung zurücktreten, — etwa im Verhältnis zu gleich ausgedehnten supratentoriell gelegenen Tumoren der Gliomreihe, — so wird hierfür die Wachstumsart der Metastasen verantwortlich gemacht. *O. Fischer* führte bereits im Jahre 1905 aus, daß es bei metastatischen Geschwülsten zu einer Zunahme des intrakraniellen Volumens nicht komme, da die Metastase substituiere und nicht verdränge. Fernerhin sei von Bedeutung, daß die Metastasen im Unterschied zu den meisten primären Hirntumoren in der Mehrzahl auftreten. Hierdurch sei die Gesamtoberfläche der Geschwulstknoten, die das Hirngewebe vernichten, außerordentlich groß im Verhältnis zum Volumen, das die Gesamtheit der Tochterknoten in Anspruch nehmen. Ähnliche Erklärungen geben *Offergeld*, *Heinemann*, *Hofheinz* u. a. In der Tat lehren alle späteren Zusammenstellungen, daß die intrakraniellen Carcinommetastasen zumeist multipel auftreten. Bei unseren Beobachtungen handelte es sich nur in einem Fall um eine isolierte, infratentoriell gelegene Metastase, in allen anderen Fällen wurden 2 und mehr Geschwulstknoten gefunden. Ob allerdings die Deutung *O. Fischers*, die später immer wieder aufgegriffen wurde, die Seltenheit der Symptome intrakranieller Drucksteigerung erklären kann, erscheint uns sehr

fraglich. Sind diese Symptome doch nicht allein und nicht vorwiegend eine direkte Folge der durch das Geschwulstwachstum bedingten Volumzunahme. Vielmehr ist die Reaktion des Gehirns auf das Geschwulstwachstum von entscheidender Bedeutung. Diese Reaktion, — in Form der Hirnschwellung, — ist allerdings, wie wir nach Durchsicht unseres Materials annehmen möchten, nicht so hochgradig wie etwa beim Glioblastoma multiforme. Wir fanden nur in einem Fall mit multiplen, bis zu faustgroßen Metastasen eine hochgradige Hirnschwellung, während im übrigen bei nur 2 Beobachtungen von den Zeichen einer mäßigen, vorwiegend lokalen Hirnschwellung die Rede sein konnte. Zu ähnlichen Ergebnissen kam *Paß*, während *Behrend* und *Schilf* an ihrem allerdings sehr kleinen Material besonders hohe Grade von Hirnschwellung fanden.

Wenn, wie ausgeführt wurde, für die relative Seltenheit der Symptome intrakranieller Drucksteigerung das destruierende Wachstum der Metastasen verantwortlich gemacht wird, so wird eine andere Besonderheit in der Symptomatologie cerebraler Metastasen durch das angeblich gerade gegenteilige Verhalten im Wachstum der Tochterknoten erklärt. Immer wieder fällt das oft erhebliche Mißverhältnis zwischen der Dürftigkeit der neurologischen Ausfallserscheinungen und der Ausdehnung der Metastasen auf. Auch wir könnten hierfür Beispiele aus unserem Material mitteilen. *Veitinger* beschrieb ausführlich einen Fall, bei dem neben den Zeichen einer motorisch-sensorischen Aphasie nur leichte Halbseitenerscheinungen rechts feststellbar waren, während bei der Obduktion die Hälfte des Hirnmantels sich als zerstört erwies. Trotz ausgedehnter Vernichtung des linken Okzipitallappens hatte eine Hemianopsie nicht nachgewiesen werden können. *Bailey* fand bei einem Rechtshänder die Brocasche Windung der linken Seite durch multiple Metastasen weitgehend ersetzt. Klinisch hatte nur eine rechtsseitige Hemiplegie vorgelegen, an der jedoch der rechte Facialis nicht teilnahm. Für eine Aphasie hatte nichts gesprochen. — Dieses Mißverhältnis zwischen Ausdehnung der Metastase und neurologischem Bild wird vor allem damit erklärt, daß die Metastase verdrängend wachse und das funktionstragende Nervengewebe unversehrt lasse (*Roger* und *Paillas*, *Putschar*, *Paß* u. a.) Daß dies aber nur bedingt gültig ist, kann vor allem an jenen kleinen Metastasen des Hirnstamms gezeigt werden, die eine besonders genaue Lokalisation schon zu Lebzeiten erlauben. — Ein Beispiel sei angeführt. Es betrifft den jüngsten Kranken unseres Materials und gleichzeitig jenen einzigen Patienten, dessen Vorgeschichte Sym-

ptome eines pulmonalen Prozesses bot, die sich vor Einsetzen der neurologischen Reiz- und Ausfallserscheinungen bemerkbar machten.

H. F. Studienassessor, 35 Jahre alt. Aufgenommen: 21. 11. 32 (5759/32). — Familiengeschichte o. B. — Im Feld wiederholt Grippe. Später gesund. März 1932 wieder „Grippe" mit Fieber, das nach 2 Tagen abklang. Danach müde und elend. 3 Wochen nach der Entfieberung Rückfall mit hohen Temperaturen. Damals zum erstenmal Schmerzen in der linken Brustseite. 8 Tage bettlägrig. In den Monaten darauf nicht mehr recht gesund, vor allem dauernd Schmerzen in der linken Brusthälfte. Im August 1932 plötzlich Kribbeln und pelziges Gefühl in der rechten Hand. Konnte gleichzeitig die Worte nicht recht aussprechen. Nach einer halben Stunde wieder vollkommen wohl. Ähnlicher Zustand im Oktober 1932, jedoch im Anfall, der mehrere Stunden dauerte, auch vorübergehend bewußtlos. Seit September 1932 Doppelbilder.

Befund: Rechte Pupille maximal weit, reagiert nicht auf Konvergenz und Lichteinfall. Rechts ist auch das Akkomodationsvermögen aufgehoben. — Ausgesprochene Hypomimie. Mimische VII-Parese links. Ataxie und Dysdiadochokinese der linken Hand bei erhaltenem Lagegefühl und intakter Oberflächensensibilität. — In der Folgezeit wurden Anfälle beobachtet, bei denen F. über Parästhesien in der rechten Hand klagte. Gleichzeitig wurde von ihm die rechte Hand eigenartig groß und fremd erlebt. Das Bewußtsein war während dieser 10 Minuten dauernden Zustände erhalten. — Zu den Zeichen einer rechtsseitigen Ophthalmoplegia interna gesellte sich präterminal eine Ptosis des rechten Auges.

19. 1. 1933: Exitus. Die klinische Diagnose auf Bronchialcarcinom wurde bei der Obduktion bestätigt. Auszug aus dem Obduktionsprotokoll: (Patholog. Institut des Städt. Krankenhauses München-Schwabing [Prof. Singer])— Bei der Hirnsektion sind die beiden Hemisphären etwa gleich groß. Am unteren Pol des rechten Parietale erkennt man eine erdnußgroße cystische Einlagerung. Frontalschnitte durch das Gehirn zeigen in Marklager und Rinde der linken Seite mehrere etwa hühnereigroße, zentral ausgedehnt erweichte Metastasen, die sich in der hinteren Zentralwindung bis in die Rinde hinein erstrecken. — Eine weitere Metastase von Haselnußgröße findet sich in der Haubenregion des Mittelhirns unter Substitution des rechten roten Kerns, der medialen Schleife, größerer Abschnitte der rechten Substantia nigra und teilweisem Übergreifen auf den rechten Hirnschenkelfuß. (Abb. 3). Die Metastase ist streng auf die rechte Seite beschränkt. Der Aquädukt ist deutlich sichtbar. Die Metastase erstreckt sich vorn bis in die Stammgangliengegend, nach hinten etwa bis zum Beginn der Rautengrube. — Weiterhin finden sich zwei ca. bohnengroße erweichte Metastasen im Marklager und in der Rinde beider Kleinhirnhemisphären. Die Meningen sind makroskopisch und mikroskopisch frei von Krebs. Histologisch: Serienuntersuchung eines Mittelhirnblockes von der Höhe des oralen Teils des Trochlearis - bis in den kaudalen Teil des Oculomotoriuskerns hinein: auf der linken Seite sieht man eine Geschwulst von der Fossa interpeduncularis her, medial von der linken Substantia nigra, in die Bindearmkreuzung vorwiegend lateral eindringen. Die Substantia nigra, die dicht am lateralen Rand der Geschwulst liegt, und die Augenmuskelkerne, die medial von ihr liegen, werden deutlich beiseite gedrängt, so daß ein asymmetrisch verzerrtes Querschnittsbild entsteht. Die Fasern der linken Augenmuskelkerne sind zum Teil ebenso wie die Bindearmkreuzung von Geschwulstgewebe

durchwuchert. Der laterale Teil der Augenmuskelfasern ist deutlich nach oben und lateral gehoben und nach außen und lateral konvex ausgebogen, gleichsam ausgewichen. Die reaktive Gliazone am Rand der Geschwulst ist auffallend schmal. Fast unmittelbar angrenzend ist das Gewebe normal. Die Nervenzellen der umgebenden Kerne (Nucleus III, IV, Subst. nigra) sind auffallend intakt.

Im vorliegenden Fall hatte eine streng halbseitig lokalisierte Hirnstammmetastase zu Hypominie, zu einseitigen Koordinationsstörungen und zu einseitiger Ophthalmoplegia interna geführt, der sich erst später eine Lähmung des gleichseitigen Levator palpebrae sup. zugesellte. Die anatomische Untersuchung ergab keinen Hinweis dafür, daß etwa eine umschriebene basale Meningitis die Augenmuskelparese bedingt hatte. Derartige isolierte Hirnnervenlähmungen durch umschriebene Metastasen des Hirnstamms müssen zu den Seltenheiten gerechnet werden. Das gilt ganz besonders von partiellen Oculomotoriuslähmungen, wie etwa der Ophthalmoplegia interna. Die Ophthalmoplegia interna wird nicht allgemein in das Gebiet des Hirnstamms, d. h. in das Kerngebiet und in die intracerebralen Faserabschnitte lokalisiert. Nur vereinzelte Befunde liegen vor, die für eine zentrale Lokalisation zu werten sind (*Lenz*). Leider erstreckte sich in unserem Fall die histologische Untersuchung nicht ausreichend oralwärts, so daß über die Verhältnisse etwa im Bereich des kleinzelligen Medialkerns keine Klarheit gewonnen wurde. Dadurch lassen sich keine bindenden lokalisatorischen Folgerungen aus unserer Beobachtung ziehen.

Unser Fall lehrt u. a., daß von einem verdrängenden Wachstum derartiger Metastasen nicht schlechthin gesprochen werden kann. Es kommt vielmehr zu einem umschriebenen Substanzverlust, der allerdings oft ungleich geringer ist als nach der Größe der Metastase vermutet werden könnte. Dies bedeutet, daß der Tochterknoten nicht nur Substanz zerstörend, sondern auch verdrängend wächst, was gerade bei jenen einseitigen Hirnstammetastasen gezeigt werden kann, die benachbarte Kerngebiete zur Seite verlagern können. Somit bestehen grundlegende Unterschiede einerseits zur Verdrängung etwa eines Meningeoms wie auch gegenüber dem „infizierenden“ Wachstum eines malignen Glioblastoms.

Für die Dürftigkeit der klinischen Symptomatologie, — bezogen auf die Größe der Metastase, — ist außer dem teilweise verdrängenden Wachstum dieser Geschwulstknoten noch ein anderer Umstand verantwortlich zu machen: nämlich die oft nur geringe Reaktion des umgebenden Hirngewebes. Wie in dem soeben mitgeteilten Fall wird eine lokale Hirnschwellung gelegentlich völlig vermißt, so daß eine der Bedingungen für das Auftreten von Nachbarschafts-

symptomen fortfällt. Die klinische Symptomatologie beschränkt sich in diesen Fällen auf das verhältnismäßig kleine, von der Metastase ausgestanzte Gebiet. Dieses besondere Verhalten vieler Metastasen bedingt auch ihre Bedeutung für lokalisatorische Fragen.

Besondere Hilfshypothesen, die aufgestellt wurden, um die relative Symptomarmut der intracerebralen Metastasen zu erklären, sind u. E. entbehrlich. Es sei etwa an die Annahme erinnert, Hirngebiete und Leitungsbahnen der Gegenseite träten ein und ersetzten in funktioneller Hinsicht die durch eine Metastase ausgeschalteten Gebiete (*Veitinger*). Wie sehr sich das klinische Bild ändert, wenn etwa auf dem Umweg über Zirkulationsstörungen plötzlich Nachbarschaftssymptome auftreten, lehren einige Beobachtungen der Literatur. Hier sei als Beispiel ein Fall von *Putschar* angeführt, bei dem eine Hirnstammetastase klinisch erst in Erscheinung trat, als es in sie und in ihre Umgebung geblutet hatte.

Die durchweg regellose Verteilung der Metastasen bringt es mit sich, daß typische neurologische Syndrome nicht aufzustellen sind. Dies gilt auch uneingeschränkt für unsere Beobachtungen, bei denen sogar stets dieselbe Ausgangsgeschwulst vorlag. Gelegentlich leiten generalisierte Krampfanfälle die Erkrankung ein, dann wieder entwickeln sich langsam Halbseitenerscheinungen, oder aber eine Aphasie prägt sich mehr oder weniger schnell aus, so daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Gefäßprozessen auftreten können. *Paß* bringt in seiner Darstellung Beispiele dafür, daß etwa auch ein Kleinhirnbrückenwinkel-Syndrom einmal das klinische Bild beherrschen oder daß ein Chiasma-Syndrom zu Fehlschlüssen Veranlassung geben kann.

Wenn in unseren Fällen psychische Störungen so gut wie niemals vermißt wurden, so dürfen hieraus nicht zu weitgehende Schlußfolgerungen gezogen werden, da es sich um Kranke einer psychiatrischen Abteilung handelte. Dieser Hinweis ist wesentlich, weil die Ansichten über die Häufigkeit psychischer Störungen bei intracerebralen Metastasen noch weit auseinandergehen. *Paß* etwa sah nur bei einem seiner Kranken Verwirrtheitszustände, wie sie nach *Bailey* bei metastatischen Tumoren besonders oft schon früh beobachtet werden. Die 8 Kranken unseres Materials boten ausnahmslos psychische Auffälligkeiten. Gelegentlich handelte es sich um präterminale Delirien, denen aber durchweg auch schon andere psychische Veränderungen vorausgegangen waren. Gelegentlich auch wurde das klinische Bild durch die psychischen Auffälligkeiten bestimmt.

F. Sch. Reichsbahnoberinspektor. 59 Jahre alt. Aufgenommen: 1. 9. 34. (4152/34).

Nach Angaben der Angehörigen: Seit Juni 1934 Kopfschmerzen und leichtes Schwindelgefühl. Hat trotzdem den Dienst weiter versehen. Wurde am 1. August abends bewußtlos neben einem Waschkorb aufgefunden. Kam bald wieder zu sich. Man nahm an, er sei im Dunkeln gestürzt. In den nächsten Tagen Klagen über stärkere Kopfschmerzen in Stirn und Hinterkopf. Wollte am 8. 8. einen Arzt in München aufsuchen. Unterwegs Erbrechen. Ließ sich in ein Krankenhaus aufnehmen. Abends desorientiert. In den nächsten Tagen zunehmend auffällig. Wollte vom Bett aus telephonieren. Schließlich auf die psychiatrische Abteilung verlegt. — Körperlich: Hagerer Mann mit fahler Hautfarbe. Neurologisch völlig o. B. Keine Stauungspapille. — Psychisch: Nennt gerade seinen Namen, nickt bei weiteren Fragen nur noch mit dem Kopf ohne ein Wort herauszubringen. Folgt mit dem Blick den Geschehnissen im Zimmer. Läßt sich willenlos wie ein Paket umbetten. Kommt einfachen Aufforderungen nach, perseveriert in den Bewegungen. Führt eigentümliche taktierende Bewegungen aus. Wirkt dabei nicht bewußtseinsgetrübt. Auch für aphasische Zeichen findet sich kein Anhalt. Allein gelassen liegt er vollkommen antriebsarm im Bett und stiert gegen die Zimmerdecke. Entleert Stuhl und Urin ins Bett. — Auch in der Folgezeit psychisch unverändert: Auf energisches und wiederholtes Zureden kommen gelegentlich einfachste Antworten. Sagt auf Drängen hin selten einmal seinen Namen. Nickt gelegentlich bei Fragen sinnvoll mit dem Kopf. — Mitte Oktober entwickelt sich eine durchgehende rechtsseitige spastische Parese. Weiterhin antriebslos. — 9. 11. 34. Exitus. — Bei der Obduktion fand sich ein kirschgroßes Bronchialcarcinom des rechten Lungenoberlappens. Die intrakraniellen Metastasen, die etwa Walnußgröße erreichten, waren supra- und infratentoriell lokalisiert. Zumal war das linke Stirnhirn und hier besonders die 2. Stirnwindung befallen.

Es liegt nahe, im vorliegenden Fall die Stirnhirnmetastasen für das eigentümliche psychische Verhalten verantwortlich zu machen. Selten werden bei multiplen Metastasen überhaupt die Stirnlappen frei gefunden. — Gelegentlich sahen wir Korsakow-ähnliche Zustandsbilder mit Desorientiertheit und Störungen von seiten des Gedächtnisses und der Merkleistungen. Ein anderer, zuvor sehr gebildeter Kranker hatte sich in charakterlicher Hinsicht verändert. Er war läppisch und kindisch geworden und erging sich in zweideutigen Witzen. — Gelegentlich auch ist nur eine gewisse Verlangsamung und Schwerbesinnlichkeit feststellbar, vor allem nämlich dann, wenn die Zeichen intrakranieller Drucksteigerung einmal deutlich ausgeprägt sind.

Hinsichtlich der Liquorbefunde verhielten sich unsere Beobachtungen nicht einheitlich. In 2 Fällen war der Liquor in jeder Weise normal. Bei den übrigen Kranken fanden sich Eiweißvermehrungen bis auf das Zwei- und Dreifache der Norm. Pleocytosen mäßigen Grades (30/3 Zellen) wurden in zwei Fällen festgestellt. *Paß* sah eitrig getrübten Liquor in einem Fall, bei dem eine er-

weichte Metastase in einen Seitenventrikel durchgebrochen war. Die Liquorveränderung waren als Ausdruck einer symptomatischen Entzündung aufzufassen, die durch den Reiz der nekrotischen Massen ausgelöst war.

Überblicken wir das, was über die neurologische, psychiatrische und humorale Symptomatologie der knotigen Metastasen des Gehirns gesagt wurde, so erscheint es wenig aussichtsreich, ein Syndrom intrakranieller Metastasen aufzubauen. Das „syndrome cérébro-métastatique“ von *Roger* und *Paillas* ist ebensowenig scharf umrissen wie das Syndrom der geistigen Verwirrtheit, mit dem *Bailey* bewußt nur gewisse diagnostische Hinweise geben will, ohne daß dieses Syndrom dieselbe Spezifität beanspruchen soll wie etwa das Syndrom der Olfaktoriusrinne. Selbst wenn man, wie wir, nur solche Metastasen zusammenfaßt, die den gleichen Ausgangsherd besitzen, ist doch die klinische Symptomatologie derart vielgestaltig, daß die Diagnose allein aus dem neurologischen Bild heraus wohl niemals mit hinreichender Sicherheit gestellt werden kann. Anders ist natürlich die Sachlage, wenn ein Primärtumor bekannt ist. Aber selbst die Kürze der Anamnese, auf die immer wieder hingewiesen wird, hat für die Diagnose des metastatischen Tumors keine überragende Bedeutung, da auch primäre Hirntumoren nicht selten eine ähnliche Progredienz der klinischen Erscheinungen zeigen. Hier sei nur an das Glioblastoma multiforme erinnert. Umgekehrt kann gerade bei Bronchialcarcinomen der Verlauf ein durchaus schleppender sein. So sah *Simpson* 2 Fälle, bei denen nicht weniger als 4 Jahre zwischen ersten klinischen Erscheinungen und Tod lagen. Wenn auch eine derartige Verlaufsdauer ungewöhnlich ist, so ist eine Anamnese von einigen Monaten Dauer bei metastatischen Hirntumoren gar nicht so selten. In unseren Fällen bestanden die neurologischen Symptome im Durchschnitt 3—6 Monate. Eine derartige Krankheitsdauer wird nun auch bei malignen Glioblastomen nicht selten verzeichnet. Nach wie vor ist es also unerläßlich, nach Feststellung eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses an die Möglichkeit einer Metastase zu denken und nach einem Primärtumor zu fahnden. Relativ jugendliches Alter des Patienten entbindet nicht von dieser Verpflichtung, da die gerade in diesem Zusammenhang besonders bedeutsamen Bronchialcarcinome keineswegs das höhere Lebensalter bevorzugen. Fand doch, wie bereits oben erwähnt, *Simpson*, der ein Durchschnittsalter von 48 Jahren errechnete, schon bei einem 13jährigen Kranken ein Bronchialcarcinom. Wie schwer es oft ist, selbst mit Hilfe der Röntgenuntersuchung ein Bronchial-

carcinom nachzuweisen oder auszuschließen, ist hinreichend bekannt. Erfolgt doch oft die Metastasierung zu einer Zeit, in der die Ausgangsgeschwulst sich noch in bescheidensten Ausmaßen hält.

In hervorragendem Maß vermögen die modernen operativdiagnostischen Methoden zur Erkennung metastatischer Hirntumoren beizutragen. Auf die sich daraus ergebenden speziellen Fragen soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Zusammenfassung

An Hand von 9 eigenen Beobachtungen wird zur Symptomatologie der intrakraniellen Carcinommetastasen Stellung genommen. Um von möglichst einheitlichen Gesichtspunkten auszugehen, wurden ausschließlich Metastasen primärer Bronchialcarcinome zugrunde gelegt.

Im ersten Fall handelte es sich um das verhältnismäßig seltene Bild der diffusen Meningealcarcinose, der sog. Meningitis carcinomatosa. Wie auch die Mitteilungen des Schrifttums lehren, ist die Symptomatologie dieser Form intrakranieller Metastasierung weitgehend charakteristisch, so daß die Diagnose schon zu Lebzeiten mit hinreichender Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Die knotigen Hirnmetastasen primärer Bronchialcarcinome geben uncharakteristische klinische Bilder. Die Symptome des Primärtumors traten auch in unseren Fällen völlig in den Hintergrund. Die Angaben des Schrifttums über Symptome, die auf intrakranielle Metastasen hinweisen sollen, wurden kritisch gewürdigt.

Es zeigte sich, daß weder aus dem neurologischen Zustandsbild noch aus Verlauf oder Lebensalter des Erkrankten im allgemeinen die Diagnose mit genügender Sicherheit gestellt werden kann. Wertvolle Hilfen geben die modernen operativ-diagnostischen Verfahren. Im übrigen ist genaueste internistische Untersuchung notwendig, um in jedem Fall eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses die Möglichkeit der Metastase auszuschließen. Bei Bronchialcarcinomen mit ausgedehnten Hirnmetastasen kann selbst die Röntgenuntersuchung der Brustorgane im Stich lassen.

Schrifttumverzeichnis

Alsberg, J., Dtsch. med. Wschr. 1923 I, 518. — *Bailey, P.*, Die Hirngeschwülste, Stuttgart 1936. — *Bailey, P.*, J. nerv. Dis. 68, 612 (1928). — *Behrend, C. M.* u. *E. Schilf*, Nervenarzt 11, 57 (1938). — *Bertha, H.*, Mschr. Psychiatr. 91, 15 (1935). — *Bertrand, I.* u. *L. Aranson*, Revue neurologique 37, 145 (1921). — *Brunner, W.*, Z. Neur. 154, 793 (1936). — *Cushing*, Intrakranielle Tumoren. Berlin 1935. — *Dickson, W. E.* u. *C. Worster-Drought*, J. of Neur. 16, 289 (1936). — *Dosquet, H.*, Virchows Archiv 234, 481 (1921). —

Eberth, C. J., Virchows Archiv 49, 51 (1869). — *Eichhorst, H.*, Dtsch. Arch. klin. Med. 115, 491 (1914). — *Elkington, I. St. C.*, Proc. roy. Soc. Med. 28. 1080 (1935). — *Ferguson, F. R.* and *W. E. Rees*, Lancet 218, 738 (1930). — *Fischer, O.*, Jahrbücher f. Psychiatr. 25, 125 (1905). — *Gallavardin, L.* et *F. Varay*, Rev. de médecine 23, 441 (1903). — *Heimann, F.*, Inaug.-Dissertation d. Univ. Leipzig 1908. — *Heinemann*, J., Virch. Arch. 205, 418 (1911).— *Heyde* und *Curschmann*, Neurol. Centralbl. 26, 172 (1907). — *Hofheinz, G.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 117—119, 226 (1931). — *Lenz, G.*, Zschr. f. Augenheilk. 69, 102 (1929). — *Lissauer, M.*, Dtsch. Med. Wschr. 37, 16 (1911). — *Löhe, H.*, Virchows Archiv 206, 467 (1911). — *Maaß, S.*, Arch. f. Psychiatr. 51, 359 (1913). — *Meagher, R.* and *L. Eisenhardt*, Ann. Surg. 93, 132 (1931). — *Meyer, E.*, Arch. f. Psychiatr. 66, 282 (1932). — *Morse, M. E.*, The Journal of Nervous and Mental Disease 58, 409 (1923). — *Offergeld, H.*, Zschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 63, 1 (1908). — *Pachantoni, D.*, Arch. f. Psychiatr. 49, 396 (1912). — *Paß, K. E.*, Nervenarzt 11, 385 (1938). — *Pette, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 109, 155 (1929). — *Pette, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, 226 (1922). — *Putschar, W.*, Z. Neur. 126, 129 (1930). — *Roger, H.* et *J.-E. Paillas*, Presse méd. 1934 II, 2093. — *Saenger*, Neurol. Centralbl. 19, 187 (1900). — Scholz, W., Wiener klin. Wschr. 1905, 1231. — *Schwarz, E.* und *A. Bertels*, Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 42, 85 (1911). — *Seifert, E.*, Münch. med. Wschr. 1902 I, 826. — *Simpson, S. L.*, Quart. Journ. Med. 22, 413 (1929). — *Stadelmann, E.*, Berliner klin. Wschr. 1908 II 2262. — *Veitinger, O.*, Arch. f. Psychiatr. 81, 216 (1927).

Die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Enkel für manisch-depressives Irresein

Von

Ludwig Schmidt-Kehl

(Aus dem rassenbiologischen Institut der Universität Würzburg)

(Eingegangen am 30. April 1939)

Kinder von Manisch-Depressiven haben eine mittlere Erkrankungswahrscheinlichkeit von 24,4% (*Luxenburger*[1]). Diese Ziffer bedeutet eine hohe Gefährdung und rechtfertigt zweifellos die Unfruchtbarmachung bei dieser Erbkrankheit.

Da sich dem Beobachter bei ihr ein dominanter Faktor aufdrängt, ist das Auftreten bei den Enkeln von besonderem Interesse. Hierüber liegen bisher Erfahrungen noch nicht vor; es wurde daher die Erbkartei des Instituts auf solche Manisch-Depressiven durchgesehen, die erwachsene Enkel hatten; es waren auslesefrei 13 Fälle *). In keinem der Fälle war ein Ehepartner oder ein Schwiegerkind der manisch-depressiven Ausgangsfälle erkrankt.

Methodisch wurde das von *Rüdin*[2]) erstmals angewandte „abgekürzte Verfahren von *Weinberg*" herangezogen. Für die Kinder Manisch-Depressiver ergab sich:

Alter	nicht manisch-depressiv		manisch-depressiv
	gestorben	lebend	
0—19	26	—	1
20—49	7	6	7
50 u. mehr	13	22	5

*) Sie sind den Sippschaftstafeln 6, 14, 24, 40, 45, 48, 77, 299, 1387, 2911, 8002, 8796 und 10795 entnommen. In seiner Dissertation „Eine Untersuchung über die Nachfahren von Manisch-Depressiven" Würzburg 1938 hat *Schaedler* die einzelnen Sippen genauer beschrieben. Den Fall aus Sippschaftstafel 10 habe ich hier unberücksichtigt gelassen, da mir die Diagnose unsicher erschien (ein Sohn und eine Enkelin schizophren), ebenso denjenigen aus Sippschaftstafel 270, in der keine Enkel über 20 Jahre vorkommen.

Läßt man bei den Nichtkranken die Unter-zwanzig-jährigen unberücksichtigt, zählt die 20—49 jährigen halb und nur die Über-50 jährigen voll, so finden sich auf 54,5 Kinder Manisch-Depressiver 13 kranke, d. s. 23,9±5,8%.

Bei der Kleinheit meines Materials ist die Übereinstimmung mit der Luxenburgerschen Zahl (24,4) willkommen, um das Vertrauen in die Enkelziffern zu erhöhen.

Für diese ergab sich:

Alter	nicht manisch-depressiv		manisch-depressiv
	gestorben	lebend	
0—19	50	12	
20—49	14	76	2
50 u. mehr	9	33	1

Nach dem *Weinberg*schen Verfahren errechnet sich hieraus: 3 Kranke auf 90 Enkel, d. i. eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 3,3±1,9% für die Enkel von Manisch-Depressiven.

Die Erbprognoseziffern für Kinder hat ihre Bedeutung in gleicher Weise für Eltern wie für Kinder: einerseits müssen sich Manisch-Depressive darüber klar sein, daß durchschnittlich fast $^1/_4$ ihrer Kinder gleichfalls erkranken werden, wenn sie das Manifestationsalter erreichen; andererseits haben Menschen, die einen manisch-depressiven Elter haben, das gleiche Risiko für eigene Erkrankung. Bei der Erbprognoseziffer für Enkel liegen die Dinge etwas anders. Hier müssen Kranke mit einer Erkrankungswahrscheinlichkeit von 3,3 ± 1,9% ihrer Enkel rechnen; geht man aber von Personen aus, die einen manisch-depressiven Großelter haben, so erhebt sich sofort die Frage, ob sie auch einen kranken Elter haben. Wenn dies der Fall ist, so gelten für diese Personen dieErbprognoseziffern der Kinder. Die Erbprognoseziffern für Enkel, die keinen kranken Elternteil haben, müssen kleiner sein als die Erkrankungswahrscheinlichkeit aller Enkel Manisch-Depressiver.

In dem kleinen Material, das mir zur Verfügung stand, hatten von den 3 manisch-depressiven Enkeln 2 auch einen kranken Elternteil, bei einem hatte die Krankheit „eine Generation übersprungen“; dabei war der in Frage kommende Elternteil schon über das Manifestationsalter hinaus. Weitere Untersuchungen an einem größeren Material müssen die Erkrankungswahrscheinlichkeiten für Enkel Manisch-Depressiver ermitteln, bei denen das elterliche Verbin-

dungsglied gesund geblieben ist. Hiervon zu trennen sind diejenigen Fälle, in denen das elterliche Verbindungsglied weder völlig gesund noch manisch-depressiv, dafür aber geistig auffällig ist; in erster Linie wird es sich hier um zyklothyme Psychopathen handeln.

Zusammenfassung

Die Luxenburgersche Erbprognoseziffer 24,4% für Kinder Manisch-Depressiver konnte an neuem Material durch die Ziffer 23,9 ± 5,8% bestätigt werden. Für die Enkel wurde eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 3,3 ± 1,9% errechnet.

Schrifttumverzeichnis

1. Z. Neur. 82, 10 (1936). — 2. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox, Berlin 1916.

Grundsätzliches zum Psychopathiebegriff

Von

F. Mauz, Königsberg

(Eingegangen am 23. Januar 1939)

Nach der Begriffsbestimmung von *Kurt Schneider* sind psychopathische Persönlichkeiten solche abnormen Persönlichkeiten, die an ihrer Abnormität leiden oder unter deren Abnormität die Gesellschaft leidet.

Was zunächst den *Schneider*schen Persönlichkeitsbegriff anbelangt, so unterscheidet er am individuellen psychischen Sein 3 Seiten: Intelligenz, vitales Gefühls- und Triebleben, Persönlichkeit. Die Intelligenz rechnet er nicht zur Persönlichkeit, weil die klinische Tradition seit langem die abartigen Intelligenzen, soweit sie minderwertig seien, als Schwachsinnszustände, die abartigen Persönlichkeiten als Psychopathen behandele. Warum er die vitalen Gefühle und Triebe von der Persönlichkeit trennt, ist mir nicht klar geworden. Gegenüber anderen Forschern, die diesen Persönlichkeitsbegriff nicht teilen, betont *Schneider*, daß es unrecht wäre, die eine Meinung als falsch, die andere als richtig zu bezeichnen und weist darauf hin, daß er ja nicht 3 Teile, sondern 3 Seiten unterscheide. Das Blatt sei, so führt er nach einem Zitat von *Klages* aus, ein Teil des Baumes; Farbe und Gestalt eines Blattes seien aber Seiten eines Blattes, die man nacheinander betrachten und beschreiben, aber nicht voneinander lostrennen könne. Was sich also *Schneider* als Persönlichkeit eines Menschen darstellt, ist im wesentlichen sein (nicht vitales) Fühlen und Streben, sein Werten und Wollen, sichtbar an seinen entsprechenden Reaktionen auf Erlebnisse und seinen spontanen Funktionen auf diesen Gebieten.

Dazu gehört auch nach *Schneider*s Meinung etwas Angeborenes bzw. Anlagemäßiges. Nur dürfe man darunter nichts Starres verstehen. Jede Persönlichkeit entwickele sich, und zwar sei die Ent-

---

Die Schriftleitung hatte mich um eine Übersicht auf dem Psychopathiegebiet gebeten; es schien mir aber notwendig, erst das Grundsätzliche zum Psychopathiebegriff als solchem zu sagen.

wicklung das Produkt einerseits der Entfaltung dessen, was als außerbewußte körperliche Grundlage hinter der Persönlichkeit zu denken sei, andererseits der Erlebnisse und Schicksale, der Umwelt im allerweitesten Sinne.

Abnorme Persönlichkeiten sind nun nach *Schneider* Variationen, Abweichungen von einer ihm vorschwebenden Durchschnittsbreite menschlicher Persönlichkeiten, und zwar Abweichungen nach dem Mehr oder Weniger, nach oben oder unten. Abnorm im Sinne der *Schneider*schen Durchschnittsnorm ist alles, was vom Üblichen, Gewohnten, Durchschnittlichen abweicht. Zu den abnormen Persönlichkeitsvarianten gehören alle irgendwie eigenartigen, in irgendeinem Zug ihres Wesens markanten Persönlichkeiten, alle extremen Charaktere. Wenn *Schneider* von einer abnormen Persönlichkeit redet, so meint er also lediglich folgendes: es schwebt ihm eine gewisse Durchschnittsbreite menschlicher Persönlichkeiten vor. Was von dieser Durchschnittsbreite abweicht, ist eine abnorme Persönlichkeit. Es ist dabei gleichgültig, ob diese Abweichung in sozialer oder ethischer Hinsicht positiv oder negativ zu bewerten wäre. Von dieser Durchschnittsnorm aus ist — so sagt *Schneider* — der Heilige oder der große Dichter genau so abnorm wie der Verbrecher; alle drei fallen aus dem Durchschnitt der Person heraus. Mit der Bezeichnung einer abnormen oder psychopathischen Persönlichkeit sei über den biologischen oder ethischen oder sozialen oder irgendeinen anderen Wert nicht das geringste ausgesagt.

Wie sich *Kurt Schneider* diese Durchschnittsnorm vorstellt, kann man nach gelegentlichen Äußerungen nur vermuten. Er sagt von ihr, daß man sie nicht errechnen und in Zahlen festlegen könne. Oder daß naturgemäß dieser Normbegriff die Menschen unseres Kulturkreises und unserer Zeit als Maßstab vor Augen habe. An einer anderen Stelle sagte er: „Normal ist der farblose Durchschnitt“. Jede Gleichsetzung des Normalen mit dem Gesunden, Zweckmäßigen, Wünschenswerten wird abgelehnt.

Der Durchschnittsnorm stellt *Schneider* die Wertnorm gegenüber. Diese zweite Norm hängt nach *Schneider* durchaus von der persönlichen Wertordnung ab. Ob jemand Goethe, Franziskus oder Bismarck als den normalen Menschen schlechthin betrachte und an ihm alle anderen messe, sei Sache der persönlichen Weltanschauung. Entsprechend falle auch der Begriff des Abnormen aus, d. h. er richte sich nach der in der persönlichen Weltanschauung gesetzten Idee des Menschen. Abnorm im Sinne der Wertnorm sei alles, was einem Idealbild, einem Vorbild menschlicher Persönlichkeit widerspreche. Mit einer derartigen Wertnorm könne die Psy-

chiatrie begreiflicherweise nicht arbeiten. Für sie sei einzig und allein die wertfreie Durchschnittsnorm zuständig.

Wenn *Schneider* aus der Fülle der abnormen Persönlichkeitsvarianten 2 Gruppen als psychopathische Persönlichkeiten herausschneidet, so tut er das lediglich aus praktischen Gründen, dem „Bedürfnis der Auswahl" entsprechend. Lediglich aus Zweckmäßigkeit sind also für *Schneider* abnorm und psychopathisch nicht völlig identisch. Bei wissenschaftlichen Untersuchungen müsse man stets bei dem wertfreien Oberbegriff der abnormen Persönlichkeiten bleiben.

Die Leidenden sind nach *Schneider* diejenigen, die wegen ihrer seelischen Erschwernisse, etwa wegen Verstimmungen oder Zwangsgedanken in die Sprechstunde des Arztes kommen. Die Störenden dagegen diejenigen, die der Arzt zu begutachten hat, weil sie die Allgemeinheit gestört haben, etwa die Kriminellen. Die Grenzen dieser beiden Gruppen untereinander sind ebensowenig scharf wie die gegenüber anderen abnormen und normalen Persönlichkeiten. Es sei in Grenzfällen völlig willkürlich, ob man noch von einer normalen oder schon von abnormen (psychopathischen) Persönlichkeiten reden wolle. Auch im Zeitverlauf würden sich mitunter die einzelnen Personen verschieden verhalten. Derselbe Mensch könne heute als psychopathische Persönlichkeit bezeichnet werden, ein anderes Mal lediglich als abnorme Persönlichkeit. Nicht das Leiden schlechthin mache die Psychopathie aus, auch nicht das Leiden durch oder infolge der Abnormität, so wie z. B. die Asozialen infolge ihrer Abnormität durch die Stärke der Gesellschaft leiden würden, sondern das Leiden an der Abnormität der eigenen Persönlichkeit. Ebensowenig sei jeder, unter dem die Gesellschaft leide, ein Psychopath. Die Störer, unter denen die Gesellschaft leide, würden infolge ihrer inneren Persönlichkeitsstruktur stören. Nur soweit Störende auch ihrem Sein nach abnorme Persönlichkeiten seien, könne man sie als Psychopathen bezeichnen.

Es ist nach alledem klar, daß sich für *Schneider* die Betrachtung der psychopathischen Persönlichkeiten ausschließlich im Psychologischen, im Charakterologischen bewegt. Er ist der Meinung, daß man schon mit der Vermutung, daß den abnormen Persönlichkeiten abnorme Körperkonstitutionen, sei es allgemeiner Art, sei es im Sinne von Organsystemkonstitutionen entsprechen könnten, den empirischen Boden verläßt. Auch dann, wenn die konstitutionellen Beziehungen sicherer bekannt seien, werde man schon aus Gründen der klinischen Verständigung auf eine konstitutionell gewissermaßen neutrale, psychologische Typenlehre nicht ver-

zichten können; denn nur mit ihr sei es möglich, Psychopathen kurz und doch anschaulich zu charakterisieren.

Man würde einen gerade für *Schneider* wesentlichen Faktor außer acht lassen, wenn man nicht erwähnen würde, daß er eine scharfe Grenze zwischen jeder Psychopathie und jeder Psychose macht und Übergänge oder Grenzzustände strikt bestreitet. Dagegen dürfen die abnormen Persönlichkeiten grundsätzlich nicht anders gedacht werden als die sogenannten normalen Persönlichkeiten.

Niemand wird bestreiten, daß *Schneider* eine klare und saubere Begriffsbestimmung von dem gegeben hat, was er unter abnormen, bzw. psychopathischen Persönlichkeiten versteht. Die andere Frage ist die, ob man in Forschung und Praxis mit diesem Begriff arbeiten kann. *Schneider* selbst ist sich der Schwierigkeiten, die der Anwendung des wertfreien Normbegriffes und einer rein psychologischen Betrachtungsweise entgegenstehen, durchaus bewußt. Er sieht, wie schwer es dem Arzt wird, sich psychischen Erscheinungen gegenüber diesen wertfreien Normbegriff anzueignen und weiß, daß die relative Seltenheit reiner Typen, die Unsicherheit in der Handhabung der Begriffe, die Verschiedenheit der persönlichen Auffassung, die Schwierigkeit, selbst bei längerer Untersuchung Persönlichkeiten eindeutig zu beurteilen, einer systematischen Psychopathenforschung ebenso im Wege stehen wie das Unternehmen, Persönlichkeiten auf Grund von Beschreibungen Dritter zu erfassen. Er ist auch der Ansicht, daß bisher bei den genealogischen Untersuchungen, die von Psychopathen als solchen ausgegangen seien, keine so eindeutigen Ergebnisse herausgekommen seien, daß die Erblichkeit seiner Typen gesichert sei. Ja, er stimmt sogar dem Ergebnis der *Riedel*schen Untersuchungen an der Nachkommenschaft von schweren Psychopathen zu, daß seine rein psychologisch gesehenen Psychopathentypen anscheinend erbbiologisch untereinander weder als gleichwertig noch gleicheinheitlich zu betrachten seien.

Man steht also — wie *Schneider* selbst sagt — vor großen Schwierigkeiten. Da Schwierigkeiten noch kein Beweis dafür sind, daß der eingeschlagene Weg falsch ist, oder daß man auf ihm endgültig nicht weiter kommt, soll versucht werden, an Hand der vorliegenden Forschungsresultate und der ärztlichen Erfahrung die Brauchbarkeit des *Schneider*schen Psychopathiebegriffs zu überprüfen. Vorher soll aber die Frage beantwortet werden, wozu wir ihn überhaupt brauchen.

Man kann ganz allgemein sagen, daß der Psychopathiebegriff für den Arzt immer dann im Hintergrund bereit steht, wenn eine

Krankheit nicht vorliegt. Keine organische körperliche Krankheit, keine Geisteskrankheit, kein Schwachsinn. Dann kann die Diagnose „Psychopathie“ unter ganz bestimmten Gesichtspunkten, die wir nachher erörtern werden, in Frage kommen. Praktisch sieht es aber etwa folgendermaßen aus: Bei vorwiegend körperlichen Beschwerden und körperlichen Zustandsbildern taucht meistens zuerst eine mehr körperlich orientierte Bezeichnung wie „nervöses Herz“, „vegetative Labilität“, „Magenneurose“ usw. auf. Wird unter entsprechender Behandlung eine Besserung nicht erzielt, heißt es „Neuropathie“ und wenn der Patient hartnäckig weiterklagt, ohne daß „organisch“ etwas herauskommt, ist es eben eine Psychopathie.

Ähnlich geht es bei seelischen Klagen und seelischen Zustandsbildern. Liegt keine endogene Psychose vor, dann wird im allgemeinen zunächst die Frage einer psychogenen, hysterischen oder psychopathischen Reaktion aufgeworfen. Findet sich ein äußerer Anlaß und klingt der Zustand einigermaßen rasch ab, war es eine Reaktion. Halten sich die seelischen Beschwerden und Erscheinungen, trotzen sie jeder Beeinflussung und lassen sie einen deutlichen Zusammenhang mit irgendeinem Anlaß nicht erkennen, ist es eine Psychopathie.

Nicht viel anders ist es bei Anpassungsschwierigkeiten. Tut jemand nicht gut, stört er durch seine Verhaltungsweisen die Umgebung, erhebt sich auch hier zuerst die Möglichkeit einer Reaktion. Stört er weiter, auch wenn etwaige Umweltschwierigkeiten aus dem Weg geräumt sind, dann ist es eine Psychopathie.

Und endlich ist derselbe Vorgang in der verlängerten Rekonvaleszenz von echten körperlichen Krankheiten festzustellen, und zwar dann, wenn der Betreffende trotz Heilung der organischen Krankheit nicht gesunden will. Helfen alle Maßnahmen nicht, ist letzten Endes eine Psychopathie daran schuld.

An diesem ganz gewiß verkehrten Vorgehen ist eines bedeutsam und für unsere spätere Formulierung des Psychopathiebegriffs bemerkenswert. Ich meine die Tatsache, daß für den Arzt zum Psychopathiebegriff irgendwie das Nichtbeseitbare und das Anlagemäßige gehört. Er sagt dann „Psychopathie“, wenn er als Arzt und Erzieher kapituliert, weil er die Ursache für das So- und Nichtanderssein seines Patienten in dessen strukturmäßigen Gegebenheit sieht.

Der Arzt denkt also im allgemeinen nicht daran, jeden, der ihn wegen Verstimmungen aufsucht oder den er wegen Störung der Allgemeinheit zu begutachten hat, von vornherein als Psycho-

pathen zu bezeichnen, obwohl die *Schneider*schen Formulierungen z. T. die Gefahr eines derartigen Mißbrauchs enthalten. Bezeichnet *Schneider* doch gerade in seinen psychiatrischen Vorlesungen für Ärzte als die leidende Gruppe der Psychopathen diejenigen, die wegen ihrer seelischen Erschwernisse, etwa wegen Verstimmungen oder Zwangsgedanken in die Sprechstunde des Arztes kommen. Und manche Äußerungen von *Riedel*, der sich an den *Schneider*schen Psychopathiebegriff hält, sind auch nicht dazu angetan, die rassenhygienisch so notwendige Klärung des Wesens der Psychopathie zu fördern. Der Satz: „Die Tatsache, daß alle diese Menschen Objekte einer psychiatrischen Behandlung werden mußten, mag ihre Eignung als Erzieher charakterisieren" ist in dieser Form ebenso irreführend wie die Feststellung: „der Staat, die Gemeinschaft, die Familie kann an keinem Interesse haben, der es nicht fertigbringt, mit sich und der Welt in Einklang zu leben bzw. immer den nötigen Ausgleich zu finden". (Dabei wird keiner, der die sorgfältigen *Riedel*schen Untersuchungen kennt, daran zweifeln, daß die von ihm geschilderten Psychopathen zum Erzieher nicht taugen und für den Staat eine Last sind.)

Wir sehen, nicht nur die Schwierigkeiten, auch die Gefahren des Mißbrauchs sind groß. Darauf hat *Luxenburger* erst vor kurzem eindringlich hingewiesen. Um so mehr müssen wir klarzustellen versuchen, für welche Menschen uns zur Kennzeichnung des Wesentlichen und Gemeinsamen der Psychopathiebegriff unentbehrlich ist. *Schneider* selbst hat uns vor kurzem wesentlich klarer und präziser als früher gesagt, welche Menschen es angeht, nämlich diejenigen, „die infolge ihrer Persönlichkeitsabnormität mehr oder weniger in jeder Lebenssituation, unter allen Verhältnissen zu inneren oder äußeren Konflikten kommen müssen" (von mir gesperrt).

In dieser Formulierung, die unseres Erachtens den Kernpunkt des Psychopathieproblems berührt, kann man beim besten Willen nicht mehr eine wertungsfreie Bezeichnung sehen. Wenn ich von jemand feststelle, daß er in jeder Lebenssituation, unter allen Verhältnissen zu inneren oder äußeren Konflikten kommen muß, so sage ich doch damit etwas über seinen biologischen Wert aus. Dann heißt das doch: er kann arm oder reich, verheiratet oder ledig sein, Erfolg oder Mißerfolg haben, er wird eben leiden oder stören. Er kann hundertmal oder mehr dieselben Konflikte haben, es wird nichts dabei herauskommen, er wird nie daraus lernen. Wer so ist, leidet und stört und sonst nichts. Erfahrung, Erziehung und Führung können bei ihm nichts formen

und gestalten, weil die Voraussetzung dafür, die Substanz, fehlt oder defekt und lückenhaft ist; aus der Wechselwirkung von Anlage und Umwelt kann nichts reifen und wachsen, weil das zur Anlage gehörende „Entwicklungsbereich" (*Conrad*) gewissermaßen nur punktförmig ist.

Und der andere, der nicht in jeder Lebenssituation, unter allen Verhältnissen zu inneren oder äußeren Konflikten kommt, ist er vielleicht als der nicht abnorme, nicht psychopathische, also normale Mensch wertungsfrei zu erfassen? Leider finden sich in der psychiatrischen Literatur kaum Schilderungen normaler Persönlichkeiten. Erfreulicherweise hat uns aber gerade *Stumpfl*, der mit dem *Schneider*schen Psychopathiebegriff arbeitet, unter seinen einmaligen Rechtsbrechern eine normale Sippe geschildert. Da ist der Vater, ein 84jähriger Bauer, der immer noch auffallend rüstig ist, regen Anteil an seiner Umgebung nimmt, stets gesund war und sich allgemeiner Beliebtheit erfreute. Da ist die Mutter, die immer gesund war und als tüchtige Bäuerin galt, mit einem Bruder, der als kleiner, verhältnismäßig wohlhabender Bauer alt geworden ist und mit Vettern und Basen, fast durchwegs Bauern oder Bauersfrauen, zähen Naturen von großer Verläßlichkeit und innerer Festigkeit. Die zahlreichen Kinder dieser Eltern sind z. T. als Bauern, z. T. als Mägde und Knechte in ihrer Heimatgemeinde oder in der Nähe ihrer Umgebung tätig und erfreuen sich allgemeiner Beliebtheit. Es sind arbeitssame, sparsame und tüchtige Menschen, gemütvoll und gutmütig.

Warum nennt *Stumpfl* diese Familie eine normale Sippe? Sicher nicht deshalb, weil er in irgendeiner der genannten Eigenschaften das Merkmal des Normalen sieht. Entscheidend ist für ihn ohne Zweifel, daß diese Sippe ein bestimmtes einheitliches biologisches Niveau verkörpert, dessen Hauptkennzeichen „eine tiefverankerte Stetigkeitskomponente" (*Lange*) ist, die nach *Lange* als „feste, unverrückbare Gesinnungen" den Hintergrund alles Handelns beim normalen Menschen ausmachen. Die normalen Persönlichkeiten dieser Sippe haben also gerade das, was wir soeben bei den im Kern psychopathischen Menschen als fehlend erkannt haben.

Nun, das ist doch keine wertungsfreie Durchschnittsnorm, die „farblos" (*Schneider*) oder „langweilig und nichtssagend" (*Lange*) ist, sondern eine klare Wertnorm; trotzdem kann man von ihr nicht sagen, daß sie Sache der persönlichen Weltanschauung sei. Man kann es auch nicht ablehnen, diese „normale" Sippe mit dem Gesunden, Zweckmäßigen und Wünschenswerten gleichzusetzen.

Ebensowenig kann man behaupten, daß die Psychiatrie mit einer derartigen Wertnorm nicht arbeiten könne. Sie muß es sogar tun, wenn sie den gestellten Forderungen entsprechen will. Die Psychopathieforschung soll dem Arzt die Möglichkeit geben, diejenigen Menschen, die durchgängig leiden und stören und sonst nichts, in ihren erblichen Grundlagen zu erkennen und von denen zu unterscheiden, die durch alle inneren oder äußeren Konflikte hindurch ihre Ausrichtung auf die Leistung für das Ganze finden und über alle körperlichen und seelischen Unzulänglichkeiten hinweg die „Gesamtheit aller in ihrer Anlage angeborenen Verhaltungsweisen" (*Luxenburger*) zur Persönlichkeit (die ich mit *Luxenburger* der „Person" gegenüberstellen möchte) vereinheitlichen können. Dasselbe meint *Luxenburger*, wenn er sagt, es komme auf dem ganzen Psychopathiegebiet immer nur auf folgendes an:

1. Den Einzelmenschen darauf zu prüfen, ob er für die Gemeinschaft nicht unmittelbar eine unerträgliche Belastung bedeutet und innerhalb dieser Gemeinschaft nicht selbst so stark unter seiner Abnormität leidet, daß er durch die Folgen dieses Leidens mittelbar die Gemeinschaft stört.
2. Zu entscheiden, ob und auf welche Weise eine Einwirkung auf diese abnorme Persönlichkeit möglich ist im Sinne einer Beseitigung dieser Anpassungsstörungen.
3. Sich über Art und Grad der erblichen Bedingtheit der Psychopathie klar zu werden.

Bei dieser Unterscheidung dreht es sich nicht um ein mehr oder weniger abnorm, sondern um die saubere Trennung des biologisch Unerwünschten von dem biologisch Erwünschten. Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß hiefür eine Betrachtungsweise, die sich ausschließlich im Psychologischen bewegt, nicht ausreichend ist.

Wenn *Bumke* von den „Hysterischen" sagt, daß sie deshalb prognostisch so verschieden seien, weil sie sich nur an der Oberfläche ähneln, im Kern aber überaus verschieden, vor allem aber von verschiedenem erblichen Herkommen seien, so gilt das für die von *Schneider* beschriebenen psychopathischen Typen ebenso. Wenn wir jemand als hyperthym, asthenisch oder selbstunsicher rein beschreibend erfassen, so sagen wir damit über seine biologische Herkunft und Wertigkeit gar nichts aus. Mit Recht meint deshalb *Lange*, es komme gar nicht so sehr darauf an, daß die rückfälligen Schwerverbrecher *Stumpfl*s hyperthym, willenlos oder sonstwie noch psychopathisch seien. *Fuchs-Kamp* habe z. B. dieselben Typen, die *Stumpfl* bei den rückfälligen Schwerverbrechern gefunden habe, auch bei den Leichtkriminellen und Resozialisierten

gesehen. Es sei auch nicht entscheidend, ob die von *Schneider* untersuchten Prostituierten ruhig oder unruhig, bewußt oder widerstandslos seien. Wesentlich scheine ihm vielmehr, daß bei den Schwerkriminellen wie bei den Prostituierten auf allen Lebensgebieten, soweit sie objektiv faßbar seien, die gleiche trostlose Leere herrsche, daß allenthalben die gleiche Bindungslosigkeit, die amorphe, von Augenblick und Zufall bestimmte Lebensform zu finden sei. Und daß die Entwicklung nichts aus diesem Rohmaterial forme.

Man wird also im allgemeinen zuerst versuchen, das biologische Niveau des Prob. und seiner Sippe zu bestimmen. *Stumpfl* hat uns eindrucksvoll gezeigt, daß die Kriminalitätsziffer unter Umständen darüber sehr viel aussagen und Überraschendes zutage fördern kann. Niemand würde z. B. erwartet haben, daß diesbezügliche Erhebungen an 177 Frauen, die sich beim Hilfsamt für werdende Mütter der Stadt München um eine Unterstützung bewarben, eine beträchtliche Erhöhung der Kriminalitätsziffer nicht nur bei den Frauen selbst, sondern auch bei ihren Brüdern, unter denen besonders viel Bettler waren, ergeben würden. Der Anteil der Rückfälligen unter diesen Frauen war auffallend hoch. Die Kriminalitätsziffer der Kindsväter dieser 177 Frauen (138 Kindsväter konnten erfaßt werden) übertraf die Kriminalitätsziffer von den Vettern rückfälliger Rechtsbrecher und wies einen hohen Anteil von Rückfälligen auf.

Der Kreis der Menschen, in dem wir die von *Luxenburger* formulierten Entscheidungen treffen müssen, ist aber viel weiter als die Kriminalität reicht. Es muß also noch andere Faktoren geben, die uns das jeweilige Niveau anzeigen. Wer bei erbbiologischen Untersuchungen oder als Hausarzt durch Monate und Jahre hindurch Familien besucht, lernt mit der Zeit eine Fülle objektiver Niveaumerkmale kennen, die ihm eine Einstufung nach der biologischen Wertigkeit erlauben. Bei dieser Einstufung spielt das persönliche Wunschbild des betreffenden Forschers oder Arztes keinerlei Rolle. Es ist deshalb auch nicht zu befürchten, daß jeder wieder anders einstufen würde. So sicher ich bin, daß bei den von *Stumpfl*, *Riedel* und *Conrad* beschriebenen Psychopathen oder bei den von *Schneider* untersuchten Prostituierten, jeder Untersucher wieder andere Wesenszüge als wesentlich zusammenstellen würde, ebenso gewiß ist es mir, daß alle Untersucher in der Einstufung nach der biologischen Wertigkeit und in der Kennzeichnung des Niveaus übereinstimmen würden.

Natürlich ist es auf dieser niedersten Stufe menschlicher Anlageformen verhältnismäßig einfach, auf allen Lebensgebieten die gleiche

„trostlose Leere", dieselbe „amorphe, von Augenblick und Zufall bestimmte Lebensform" festzustellen. Einfach vor allem deshalb, weil hier die biologische Beschaffenheit unmittelbar in dem sozialen Tiefstand zutage tritt. Jeder Erblichkeitsforscher und Arzt weiß aber auch, daß in den sozial einfachsten Verhältnissen hochwertige Sippen und in sozial glänzenden Verhältnissen biologisch unerwünschte Familien zu finden sind.

Wie relativ die Bedeutung der sozialen Anpassung sein kann, habe ich bei Untersuchungen an Zuchthausinsassen in den Jahren 1924/25 erlebt. Damals gab es den sog. Stufenstrafvollzug. In die oberste Stufe kamen diejenigen, die sich gut führten. Sie erhielten allerlei Vergünstigungen und hatten die Möglichkeit, vor Ablauf der Strafe entlassen zu werden. In der untersten Stufe blieben diejenigen, die im Strafvollzug Schwierigkeiten machten. Ihnen blieben alle Vergünstigungen versagt. Ich konnte nun damals feststellen, daß die eigentlichen Berufsverbrecher vorwiegend in der obersten Stufe, die nach der sozialen Prognose voraussichtlichen Einmaligen vorwiegend in der untersten Stufe waren. Oder man braucht nur an die Inflationszeit zu erinnern, um zu wissen, daß geschickte Anpassung und gewinnbringende Betätigung kein Maßstab für die biologische Wertigkeit sind.

Die Frage, wie man dort, wo die äußeren Daten und Fassaden das Amorphe und Strukturlose, die „Wertlücken" (*Lange*) und Substanzdefekte weit mehr verschleiern als enthüllen, vorgehen muß, um das Niveau zu bestimmen, ist deshalb von besonderer Wichtigkeit. Es muß aber noch eine andere Frage gestellt werden, nämlich die, warum beispielsweise der eine als gewalttätiger Rohling, der andere als aalglatter Hochstapler und Schwindler in Erscheinung tritt. Daß sie es dauernd mehr oder weniger in jeder Lebenssituation, unter allen Verhältnissen sind, liegt daran, daß sie ohne „Entwicklungsbereich" (*Conrad*), ohne Möglichkeiten sind. Daß sie gerade so sind, wird durch die jeweiligen anlagemäßigen Merkmalskomplexe bestimmt, d. h. durch die besondere Artung der elementaren psychophysischen Radikale. Bei den iktaffinen Konstitutionen, die bekanntlich vor den höheren Entwicklungsstufen Halt machen, sind wir auf solche elementare psychophysische Radikale gestoßen. Auch in den mehrfach erwähnten Arbeiten von *Stumpfl*, *Riedel* und *Conrad* heben sich derartige psychophysische Merkmale deutlich ab, wenn ihre Auswertung auch teilweise unterbleibt. Wir werden darauf noch an anderer Stelle näher eingehen. Sicher ist, daß die massive Athletik mit der Insuffizienz des Gefäßapparates das psychophysische Radikal eines bestimmten

Rohlingstyps ist, und daß der echte Schwindler und Hochstapler sich psychophysisch um die reflexhysterische Konstitution gruppiert. Dafür liefern gerade auch die Untersuchungen von *Stumpfl* und *Conrad* eindrucksvolle Belege. Bei einer Gruppe der von *Pohlisch* untersuchten Morphinisten sind es wiederum bestimmte vegetative Anfälligkeiten in der Zuordnung zu einer schlaff asthenischen oder schwammig-pastösen Körperlichkeit und guter Intelligenz, die bei lückenhafter und defekter Substanz das bestimmende psychophysische Merkmal bilden.

Wer unvoreingenommen das körperliche und seelische Gesamt morphologisch und funktionell, von innen und außen betrachtet und studiert, wird feststellen müssen, daß er weit häufiger als er zunächst erwartet, Wesentliches über die psychophysische Formel und Dynamik des Untersuchten aussagen kann. Je besser uns derartige psychophysische Radikale von den niederen Stufen her, wo sie nackt in Erscheinung treten, bekannt sind, desto leichter werden wir sie auch dort erkennen, wo äußere Tünche sie überdeckt. Geltungsbedürftige Züge und asthenische Körperformen werden wir oft finden, ohne auch nur von Ferne an etwas biologisch Unerwünschtes denken zu müssen. Wo aber das Geltungsbedürfnis einer ganz bestimmten Körperlichkeit nach Art der reflexhysterischen Konstitution zugeordnet ist, wird man stutzig werden und die Frage, ob „Wertlücken" vorhanden sind, besonders sorgfältig überprüfen. Auch hier wird uns das Ursprungsmilieu, „über das letzten Endes die Qualität der Eltern entscheidet" (*Stumpfl*), wichtige Aufschlüsse geben können. Es gibt aber auch noch andere Möglichkeiten, den Prob. selbst auf die normalen Werte hin zu untersuchen und sein „Entwicklungsbereich" abzustecken.

Damit kommen wir zu einem Gebiet, das in der Psychiatrie bisher außerhalb der *Kretschmer*schen Konstitutionsforschung noch wenig Berücksichtigung gefunden hat, obwohl es unseres Erachtens zu den dringlichsten Aufgaben gehört, zur Untersuchung und Bewertung (wir sagen absichtlich nicht Beurteilung) der normalen Persönlichkeiten. Der Ausspruch von *Bumke*: „Es ist schon viel, wenn jeder Psychiater so viel Fühlung mit dem gesunden Leben behält, daß er auch in dieser Hinsicht das noch Normale jederzeit richtig einschätzen kann", läßt deutlich erkennen, daß hier etwas vernachlässigt worden ist. In einer vor dem Abschluß stehenden Arbeit über Anlage und Umwelt im Aufbau der normalen und psychopathischen Konstitutionen und die sich daraus ergebenden therapeutischen und prophylaktischen Richtlinien hoffe ich zeigen zu können, daß die Psychopathieforschung nur gewinnt, wenn man

die normalen, d. h. gesunden, biologisch erwünschten Konstitutionen in den Mittelpunkt der Betrachtung stellt. Die psychiatrische Untersuchung auf seelische und geistige Gesundheit braucht sich nicht mit der Feststellung zu begnügen, daß der Betreffende zur Zeit frei von Geisteskrankheit und auffälligen psychopathischen Zügen ist. Wir können beträchtlich mehr aussagen und wir können die Methoden der Untersuchung normaler Konstitutionen genau so lehren, wie diejenigen zur Erfassung des Pathologischen. Das läßt sich beweisen. Mehr darüber auszusagen, ist hier nicht der Ort.

Unsere grundsätzlichen Bemerkungen zum Psychopathiebegriff lassen sich nicht abschließen ohne einen Hinweis auf die große Bedeutung des Partners und der Partnerwahl bei der Entstehung und Verhütung der Psychopathie. Deshalb stellt die Eheberatung eine der wichtigsten rassenhygienischen Aufgaben dar, die dem Arzt gestellt sind. Auch in dieser Hinsicht werden wir unsere Scheu, zu werten, verlieren müssen.

Unsere Betrachtungsweise aber wird sich nicht an eine „konstitutionell gewissermaßen neutrale psychologische Typenlehre" halten, sondern auf dem von *Bumke* in einem klinischen Vortrag bereits vor 8 Jahren ausgesprochenen Satz fußen: „Wir glauben nicht mehr an psychische und an physische Typen, wir glauben an die Einheit von Seele und Leib und stellen psychophysische Reaktionen und psychophysische Konstitutionen auf".

Schrifttumverzeichnis

Bumke, Die psychopathischen Konstitutionen und ihre soziale Bedeutung. Münchn. Med. Wschr. 1932. — *Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4. Aufl. München 1936. — *Conrad*, Erbanlage und Epilepsie V., Beitrag zur Frage der „epileptoiden" Psychopathie, Z. Neur., Bd. 162, Heft 4. — *Lange*, Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie, Thieme-Verlag Leipzig, 1935. — *Lange*, Psychopathie und Erbpflege, Metzner-Verlag Berlin 1934. — *Lange*, Bemerkungen zu Stumpfl: Erbanlage und Verbrechen. Mschr. Kriminalbiol. usw. Heft 7, 1936. — *Luxenburger*, Psychiatrische Erblehre, Lehmanns-Verlag, München-Berlin 1938. — *Mauz*, Aufbau und Behandlung des funktionellen Krankseins. Nervenarzt, Heft 7, 1936. — *Mauz*, Die Veranlagung zu Krampfanfällen, Thieme, Leipzig, 1937. — *Mauz*, Konstitution und Leistung, Verhandlungen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft (im Druck). — *Pohlisch*, Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten, Leipzig, Thieme 1934. — *Riedel*, Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie. Z. Neur., Bd. 159, Heft 4 und 5, 1937. — *Schneider, Kurt*, Die psychopathischen Persönlichkeiten, 3. Aufl. Leipzig und Wien 1934. — *Schneider, Kurt*, Psychiatrische Vorlesungen für Ärzte, 2. Auflg., Leipzig 1936. — *Schneider, Kurt*, Über Psychopathen und ihre kriminalbiologische Bedeutung. Mschr. Kriminalbiol. usw. Heft 8, 1938. — *Schottky*, Persönlichkeit im Lichte der Erblehre. — Leipzig 1936. — *Stumpfl*, Erbanlage und Verbrechen, Verlag Springer, Berlin 1935.

Eine paranoische Episode, Entstehung und Ausgleich

Von

Dozent Dr. med. habil. et phil. **Walter Betzendahl**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité, Berlin. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Karl Bonhoeffer*)

(Eingegangen am 16. März 1939)

Wie sehr es auch hinsichtlich der Schaffung von Grundlagen für sozialhygienische Maßnahmen förderlich sein mag, den schicksalsmäßigen Verlauf von seelischen Veränderungen, wie auch das naturkatastrophenartige Auftreten von geistigen Mißbildungen zum Ausgangspunkt der Forschung zu machen, erfordert die Beziehung der Psychiatrie zur Rechtsprechung stets pari passu eine Verwertung der Aufschlüsse über das bewußte Leben beim Einzelmenschen. In der Jurisprudenz wird man bei der Beurteilung einer Tat nie ganz von Erwägungen über Wissen, Einsicht, Vorsätzlichkeit und dementsprechend von der Verwendung von Begriffen wie bona fides, dolus und dergl. absehen können. Gerade da nun kommen die Juristen nicht weiter, wo ihnen bei dem Täter ein scheinbar durchaus klares und entschiedenes Denken und Handeln entgegentritt und doch die Rechtsordnung zum mindesten in den Interessen Privater in der sinnlosesten Weise verletzt worden ist. Die medizinische Wissenschaft gibt nun hier keineswegs aus ihrem eigensten Bestande, den Erfahrungen über körperliche Störungen, die Mittel an die Hand, klärend einzugreifen. Es ist aber auch nicht damit getan, den Richter in seinen Auffassungen zu bestärken, indem man ebenfalls findet, daß der Reat, Privatkläger, Beschwerdeführer usw. es an Empfinden für Widersprüche fehlen lasse, überhaupt eine verkehrte Einstellung an den Tag lege. Das wäre dann dieselbe Lage, wie wenn der Psychiater den einliefernden Angehörigen, welche schon ihrerseits die Feststellung getroffen haben, daß eine Eigentümlichkeit bei ihrem Kranken überhand genommen habe, bloß den Gewahrsam abnehmen wollte.

In der forensischen Praxis ist es eine wesentliche Erleichterung, wenn man sich, wird nicht gar ein Gutachten mit der Konstatierung einer Krankheit maßgeblich, kriminalbiologischer Gesichtspunkte bei der Ermittlung und auch bei der Bestrafung bedienen kann. Das gilt in erster Linie für Handlungen, welche eine bestimmte Signatur tragen, und für Gewohnheitsverbrecher der verschiedenen Typen. Wenn aber eine Tat ganz isoliert dasteht, und zwar gerade durch die Besonderheit nicht so sehr der Umstände, als vielmehr an und für sich betrachtet, ebenso, wenn jemand gleichsam aus heiler Haut heraus sich wandelt, so daß es schließlich zu Gegenwirkungen der Gesellschaft kommen muß, nützen weder die sorgfältigste Karthotek noch die eingehendste Theorie etwas. Man muß sich den Mann ansehen, wie er als Individuum ist, mit seinen Reaktionen und Motivationen. Im Nachstehenden soll ein Beispiel gegeben werden.

Der jetzige Büroangestellte und frühere Polizeibeamte E. T. hat drei Verfahren gehabt: zuerst ein Rentenverfahren, dann ein Strafverfahren und schließlich ein Unfruchtbarmachungsverfahren. Alle drei Prozesse hängen aufs engste zusammen, nicht, was die Materie angeht, denn weder hat E. T. eine Dienstbeschädigung erfahren, noch auch ist seine Schuld ganz erwiesen, noch liegt endlich eine Erbkrankheit bei ihm vor, sondern in Bezug auf die Manifestation einer psychopathischen Veranlagung.

Worum es sich im einzelnen handelt, geht aus dem Gutachten, welches am 22. 6. 1938 auf Ersuchen des Erbgesundheitsgerichtes Berlin von dem Verfasser erstattet wurde, hervor. Die Veröffentlichung von Gutachten zur Kasuistik ist ja keineswegs ohne Vorgang, insbesondere nicht auf dem hier in Rede stehenden Felde der Lehre von der Paranoia, wo als bemerkenswerteste zu nennen sind: „Degenerationspsychose und Paranoia“ von *F. Jolly*, „Zur klinischen und forensischen Bedeutung gewisser paranoischer Zustände“ von *Bonhoeffer* und das, was *Gaupp* über den Hauptlehrer Wagner von Degerloch geschrieben hat, zuerst sein damaliges Gutachten und kürzlich aus Anlaß des jetzt erfolgten Endes: „Krankheit und Tod des paranoischen Massenmörders Hauptlehrer Wagner. Eine Epikrise“. Ich selbst habe mich speziell zum Paranoiaproblem in der Bonhoeffer-Festschrift unter dem Titel: „Krüppeltum, Erlebnis und Entartung bei der Paranoia“ geäußert. Dabei hatte ich die Formen im Auge, wo das Erlebnis wenn auch eine conditio sine qua non darstellt, so doch hinter einer dann erfolgenden anlagemäßigen Progressivität zurücktritt, wo auch eine spezifische angeborene Anomalie auf seelischem Gebiete sich herausschälen

läßt, und zwar gerade innerhalb der Erscheinungsformen, welche späterhin ausgelöst werden. Die Darstellung beruht auf der Abstraktion von vielen Sondererfahrungen; es schien sich mir doch eine nosologische Einheit abzuheben. Ich betrachte die Paranoia als eine psychische Entartung sui generis. Der Begriff Krankheit jedoch in seiner Verwendbarkeit für die Psychiatrie wird nirgendwo so problematisch wie hier. Hinsichtlich paranoischer Individuen oder auch Reaktionen begegnet einem von Laienseite ebensowohl die entrüstete Feststellung: das sei doch krankhaft, wie andererseits eine Toleranz mit völliger Unbelehrbarkeit. Die Paranoia ist eben die Domäne der alten Lehre vom partiellen Irresein. Von den mit der fraglichen Krankheit Behafteten wird sie am wenigsten empfunden: zu klagen haben sie allerdings oft; indessen drehen sie dabei den Vorgang um, daß jede Beeinträchtigung und Störung eine an sich ausgleichbare Folge schlechter Behandlung sei.

Ich denke dabei aber nicht daran, der Verflüchtigung der Normen das Wort zu reden, welche in den letzten Jahrzehnten in den Strömungen der Psychologie verfolgbar gewesen ist. Weder den ethischen Indifferentismus noch den naturwissenschaftlichen Materialismus halte ich für tragbar in der Irrenheilkunde. Man mag bei Neurosen bis zu einem gewissen Grade von Zwecken und Bindungen absehen können, um entweder somatische Eigengesetzlichkeiten oder illusionistische Verfälschungen der Wirklichkeit, anankastische Umständlichkeiten des Handelns und dergleichen herauszuheben: bei den Paranoikern verfängt das nicht. Diese Naturen haben es immer mit der Moral und dem Repräsentativen, und wie gesagt: die Krankheit erscheint als sekundär; man muß ihnen zunächst einmal mit ihren Wertungen und Folgerungen Gehör schenken. Die Probe aufs Exempel, ob es eine eigentliche Paranoia gibt, ist nicht dort zu suchen, wo der Wahn unheilbar ist und die Entartung fortschreitet, sondern wo sich die Bedeutung des Erlebnisses, welches doch ein integrierender Bestandteil dieser psychischen Störung ist, sich nicht nur bei deren Zustandekommen, sondern auch bei deren Beseitigung bekundet.

Das Erbgesundheitsgericht hat sich am 12. 8. 38 dem Gutachten angeschlossen; der Antrag auf Unfruchtbarmachung wurde also abgelehnt, wie mir durch Abschrift des entsprechenden Beschlusses mitgeteilt wurde. Schon vordem schrieb E. T. an mich einen Brief, aus dem, da er für die Stellungnahme des E. T. aufschlußreich ist, einiges wiedergegeben werden mag: „.... Durch Bescheid des

Erbgesundheitsgerichtes vom 7. 7. 38 war mir die Einsicht in das von Ihnen erstattete Gutachten ermöglicht worden. Die Einsicht ist auf der Geschäftsstelle der... Kammer erfolgt. Die Ihnen am 28. Juni von mir schuldig gebliebene Beantwortung betr. Ihre Einstellung zu mir und welche Schritte ich weiter zu unternehmen gedenke, kann ich nun geben. Zunächst werde ich im Gnadenwege auf Streichung der Strafe und den Anspruch auf Schadenersatz beim Herrn Minister erheben. In versorgungsärztlicher Hinsicht ist mein Anspruch geltend gemacht worden. Das Kommando der Polizei ist im Dienstwege auf das Verfahren vor dem Erbgesundheitsgericht aufmerksam gemacht worden. Wenn ich am 28. Juni mich nicht festlegen wollte, ob Sie es mit mir wohl gut meinen, so kann ich versichern, daß ich innerlich die beste Überzeugung von Ihrer Einstellung mit nach Hause nahm! Für die überaus eingehende Bearbeitung des Gutachtens in all den Grundzügen und Schicksalspunkten meines Daseins fühle ich mich infolge der zu erwartenden Auswirkung zum tiefsten Dank verpflichtet ..."

Am 26. 6. 38 wird dem Erbgesundheitsgericht Berlin, Vierte Kammer, das gewünschte Gutachten erstattet über den am 3. 9. 1900 geborenen Büroangestellten E. T. Das Gutachten stützt sich auf die Kenntnis der übersandten Akten und auf die ambulanten Untersuchungen vom 18. 6. und 26. 6. 38. Das Gutachten soll die Frage beantworten, ob E. T. an Schizophrenie im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933 leidet.

Aktenauszug

Am 14. 4. 38 wurde von dem Anstaltsarzt in S. der Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt. Es heißt in dem dazu erstatteten Gutachten: Diagnose Schizophrenie. Im übrigen wird angegeben: Der uneheliche Erzeuger ist nicht bekannt. 3 Halbgeschwister gesund. Von Nerven- oder Geisteskrankheiten nichts bekannt in der Familie. Befund: Pastös, ostischer Typ. Schädelumfang 59 cm. Größe 1,74 m. Gewicht 75 kg. Übererregbarkeit, Lidflattern, Tremor. Vorgeschichte: Angeblich Äthervergiftung mit nachfolgenden Atmungsbeschwerden. Vor 10 Jahren angeblich Go., abgeheilt; keine Lues. 2 Jahre Soldat, 10 Jahre Polizeibeamter. Sonst o. B. in neurologischer und körperlicher Hinsicht. Psychisch: mißtrauisch und etwas ablehnend. Leicht erregt, gespannt, etwas zerfahren und verschroben. Beeinträchtigungsideen. Erzählt, daß in der Untersuchungshaft ein Mitgefangener aus seiner Zelle ein staatlicher Agent gewesen sei, der wahrscheinlich den Auftrag gehabt hätte, ihn auszuforschen. Dieser habe ihn auch irrezuführen versucht und habe ihn mit roten Beeten und Teltower Rübchen bearbeitet. Außerdem habe er ihm weiß zu machen versucht, die 44 führe nicht übers Knie. Er sagt dann auch: „Wenn der mich dauernd mit solchen Sachen bearbeitet, das ist selbstverständlich, daß man keine ruhige Stunde mehr hat". Von T. selbst wurde dann noch geschrieben: „Während meiner 12jährigen Militär- und Polizeidienstzeit keine ernstlichen Erkrankungen. Als Kammerverwalter dienstlich mit stark wirkendem Mottenäther gearbeitet. Körperliche Be-

schwerden der Atmungsorgane und starker Blutdruck in den letzten Monaten vor Abgang gemerkt. Gemäß polizeilichem Gesundheitszeugnis vom 17. 10. 30 bin ich mit Geräuschen über der Lungenvene und der großen Körperschlagader, wie Blutdruck 155 mm, als für gesund entlassen worden. Unter diesen Symptomen leide ich heute noch. Mein Zustand wird dadurch besonders belastet, daß ich andauernd von gewissen Kreisen psychisch bearbeitet werde.“ Die Ehefrau sagte am 30. 4. 38 u. a. aus: ,,Das Eheleben ist ohne Tadel“. Am 12. 5. 38 wurde von Privatdozent Dr. Hallermann vom Universitätsinstitut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Berlin zu einer Strafsache, auf welche sich T. auch bezogen hatte, u. a. folgendes geschrieben: ,,In der Erbgesundheitssache des am 3. 9. 1900 in L. geborenen Büroangestellten E. T. wird auf das Schreiben vom 2. 5. 38 mitgeteilt, daß ich den T. am 5. 9. 36 vor der Großen Strafkammer des Landgerichts Berlin in einer Strafsache wegen Erregung öffentlichen Ärgernisses in Tateinheit mit Beleidigung begutachtet habe. Ein schriftliches Gutachten ist nicht erstattet worden. Aus den Akten ergab sich, daß ein im Jahre 1933 gegen T. eingeleitetetes Verfahren wegen Päderastie eingestellt worden ist. Bei T. handelt es sich um einen unausgeglichenen, reizbaren, stimmungslabilen Psychopathen. Ein organisches Nervenleiden liegt nicht vor. Die Beschwerden und Klagen des Patienten sind zum größten Teil durch eine bestehende vasomotorische Übererregbarkeit als Teilerscheinung einer nervösen Veranlagung bedingt. Für die ihm zur Last gelegten Verfehlungen konnten die Bedingungen des § 51 Abs. 1 oder 2 StBO. nicht als vorliegend erachtet werden. Auch im Urteil ist angenommen, daß T. für seine Verfehlungen voll zurechnungsfähig war. Aus den Handnotizen des hiesigen Institut ist weiter hervorzuheben, daß auch die Angaben in den Personalakten keinen Hinweis auf ein bestehendes Erbleiden ergeben, das durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchess berührt wird. Aus seinen eigenen Angaben im hiesigen Institut ist besonders hervorzuheben, daß T. nach einer angeblichen Vergiftung, die er sich während seiner Dienstzeit bei der Polizei in Berlin zugezogen haben will, in querulatorischer Weise Rentenansprüche stellte, die abgelehnt wurden. Am Tage seiner Festnahme zu der zur Verhandlung stehenden Straftat hat T. einen Selbstmordversuch unternommen. In körperlicher Hinsicht fand sich abgesehen von einem leichten Schielen des linken Auges und Zeichen nervöser Übererregbarkeit kein besonderer Befund. Bei der Erörterung ihm unangenehmer Dinge wich T. genauen Auskünften sichtlich aus, war leicht reizbar und stellte in starker Ichbezogenheit alle ihm widerfahrenen Ungerechtigkeiten und Unglücksfälle in übertriebener Weise dar. In bezug auf die ihm zur Last gelegten Verfehlungen leugnete er auch bei eingehender Befragung jegliche strafbare Handlung.“ Am 31. 5. 38 erfolgte Termin beim Erbgesundheitsgericht. Hier heißt es: ,,Der Beteiligte überreichte eine als Anlage beigefügte Sachdarstellung . . . Wie er angab, habe er sich psychisch insofern bearbeitet gefühlt, als er nicht nur auf Schwierigkeiten beim Bezirksamt gestoßen, sondern auch aus seiner bei der NSV ausgeübten Tätigkeit entlassen worden sei. Diese Schwierigkeiten seien auch in der Untersuchungshaft, in der er unter einer starken Belastung gelebt habe, aufgetreten. Er sei 1930 von der Polizei entlassen worden, seine Weiterbeschäftigung sei wegen seines Gesundheitszustandes nicht in Erwägung gezogen worden. Da im Jahre 1934 seine Gebührnisse aufhörten, habe er eine fünfmonatige Pflichtarbeit beim Bezirksamt S. ausgeübt, aus der er nach Fristablauf entlassen worden sei. Zwischendurch sei er beschäftigungs-

los gewesen, da er unter starken Atembeschwerden zu leiden gehabt habe, so daß er Bettruhe benötigte. Er sei von der Polizei als krank entlassen worden. Wo er sich nach seiner Entlassung von der Polizei als Anwärter gemeldet habe, könne er aus dem Stegreif nicht beantworten. Jedenfalls sei er gesund, habe einen ruhigen Schlaf und nehme Interesse an seiner Umwelt. Wegen des anhängig gewordenen Verfahrens sei er von der Stempelpflicht beim zuständigen Arbeitsamt befreit. Seine Atembeschwerden und seinen hohen Blutdruck führe er auf seine 4½jährige Tätigkeit im polizeilichen Kammerdienst zurück, wo die Kleidung mit einem stark wirkenden Äther desinfiziert worden sei. Die Ehefrau erklärte, daß sie mit dem Beteiligten seit 1927 verheiratet sei. Dieser sei in seinem Wesen und Benehmen immer gleich geblieben. Er sei ein vollkommen zufriedener Mensch, in seinen Sachen sehr eigen und nicht pedantisch. Bei ausgebrochenen Meinungsverschiedenheiten spreche man sich aus. Der Beteiligte sei ein Gemütsmensch und verträglich. Dem in der Anlage überreichten Bericht von T. ist folgendes zu entnehmen: Es steht darüber: „Betrifft Untersuchungshaft mit dem Agenten P. und die weiteren Auswirkungen". „Ab 17. 6. 37 bis 25. 9. 37 war ich infolge krimineller Anschuldigung in Untersuchungshaft mit dem Agenten P. in Doppelhaft. In unaussprechlicher Weise machte er mir das Leben zur Hölle. Ein schriftlicher Verlegungsantrag blieb ohne Erfolg. Die Absicht, mich auf jede nur erdenkliche Weise fertig zu machen wollen, war klar erkennbar. Seine Arbeitsweise gegen mich mußte ich Tag für Tag widerspruchslos als Wehrloser ertragen. Eine Mitteilung an meine Ehefrau in der Sprechstunde über die Haftzustände war infolge der Kontrolle einfach unterbunden . . . P. hat mir oft an den Kopf gestoßen, im ersten Schlaf plötzlich angestoßen — ob ich schon schliefe? — war seine belästigende Frage. Während meines Essens hat er mit einem Streichholz im hohlen Zahn gestochert — die Fäule dann fortwährend berochen!!! Dann weiter mein Essen zu verekeln versucht! „Deine Marmelade mit Honig sieht richtig nach Blut und Eiter aus!" Bei Käse z. B. wimmelte bei ihm angeblich alles voll Maden und krazte nun andauernd mit dem Messer aufs Papier! Tatsache aber war, daß der Käse sauber war! Das Mittagessen schmeckte ihm immer nach Soda oder Seife. Wenn er meine Portion noch hatte, so verzehrte er auch diese trotz angeblicher Seife und Soda! „Von diesem Drang einige Eimer voll — da mache ich dir Schweine fett — die 'so' dastehen!" bemerkte er oft! In Abendsuppen brauchte er nur ein schwarzes Körnchen finden — dann hieß es gleich — schon wieder der reinste Rattenkeetel!!! In diesem Jargon ging es 15 Wochen. Während ich zur Freistunde war, hatte P. von meinem Speck und der Margarine genommen. Mein Karton wurde heimlich nachgesehen! Später bekam er Fett- und Kostzulage! Nun brüstete er sich damit, daß er nun mehr Geld zum Tabak frei habe und man müsse es schon so drehen! Viele Menschen habe ich schon kennengelernt, aber P. ist schon der Abschaum der Menschen in Reinkultur! Natürlich war das Zusammensein immer unerträglicher geworden und die Stimmung gelangte zur Siedehitze. Es fehlte nur sein Schlag — so wäre mein Griff zum Messer gewesen! Endlich — nachdem ich eine Wahlverteidigung hatte, genügte ein Wort an Med.-Rat Dr. *Frommer*, um seine sofortige Verlegung zu erreichen. Ich gab den Hinweis, daß P. ein „Spitzel" sei. Meinem Anwalt gab ich im Schreiben vom 12. 10. 37 einen eingehenden Bericht zur Gesamtlage." „Nachdem P. in krimineller Hinsicht bei mir ohne Erfolg gearbeitet hatte, versuchte er seine Schäbigkeit, mich nun politisch aufs Glatteis zu führen. Staatsfeindliche Äußerungen

tat er mir kund, so u. a.:' . . . T. führt nun eine Reihe von Äußerungen an und bemerkt: „Zu den belastenden Punkten habe ich unter dem 5. 3. 38 der Geheimen Staatspolizei Anzeige gemacht. Im Schreiben vom 12. 10. 37 habe ich meinen Standpunkt dahin abgegeben, daß ich im Strafverfahren völlig für unglaubwürdig gehalten werde, als zu jenem Troß von Agenten zu gehören, deren Dasein nur noch Tarnung und Lüge ist.“ Zum Schluß bemerkt er: . . . „Als ehrlicher Deutscher und Kriegsfreiwilliger, wie Waffenträger in Deutschlands größter Not, werde ich mich gegen jede feige Bearbeitungsmethode durch Agenten mit Händen und Füßen wehren. Daß ich die eingenommene Fronststellung beharrlich gegen den Agenten P. verfolge, ist mein gutes Recht und diesem Staatsfeind gegenüber meine Pflicht . . .“

Es liegen nun noch die Personalakten vor. Aus dem Personalbogen ist zu entnehmen: „27. 4. 22. T. ist ein körperlich und geistig gut veranlagter Beamter. In allen Dienstzweigen leistet er das Beste. Seine Führung ist sehr gut“. Ferner: „Hat seinen Dienst zu meiner Zufriedenheit versehen. Seine Führung war sehr gut.“ „Am 13. 3. 24: Brauchbarer Beamter. Führung sehr gut“. 19. 4. 25: Gleiche Beurteilung. „18. 10. 26: Dienstliches und außerdienstliches Verhalten sehr gut. Wachtmeisterprüfung mit fast gut bestanden. Schlußurteil: Ein gut veranlagter Beamter mit zufriedenstellenden Leistungen. Willig, strebsam, zuverlässig, pflichttreu.“ 14. 3. 27: Gleiche Beurteilung. 15. 3. 28: Gleiche Beurteilung im wesentlichen. Am 16. 3. 29 heißt es noch: „Hat sich als langjähriger Beamter auf der Kleiderkammer gut bewährt.“ Sonst ähnliche Beurteilung. Am 1. 4. 30 heißt es bei sonst ähnlicher Beurteilung: „Zur Beförderung und unkündbaren Anstellung geeignet.“ Über Krankheiten ist nichts Erhebliches vermerkt. Am 9. 8. 30 erklärte T., daß er die unkündbare Anstellung in der Schutzpolizei nicht anstrebe. Am 16. 9. 30 wurde als ärztlicher Untersuchungsbefund vor der Entlassung aus der Schutzpolizei geschrieben: Guter Allgemeinzustand. Innere Organe und Nervensystem o. B. Am 19. 10. 30 erfolgte Abschied mit Anerkennung und Dank der Staatsregierung. Am 17. 10. 30 wurde geschrieben: Ärztlicher Untersuchungsbefund: Leises Geräusch über der Lungenvene und der großen Körperschlagader. Reflexe lebhaft. Hautnachröten, Zungenzittern, Lidflattern. Polizeidienstfähig. In der Folgezeit beantragte T. Versorgung nach dem Reichsversorgungsgesetz. Er hatte schon am 17. 10. 31 geschrieben: „Ich bitte um Rückkauf des Polizeiversorgungsscheines 1930. Wegen meines schweren Herzleidens komme ich für den Staatsdienst nicht in Frage.“ Am 17. 9. 34 wurde das Versorgungsverfahren eingeleitet. Es findet sich eine Abschrift eines Beschlusses des Reichsversorgungsgerichts vom 1. 6. 36. Hier heißt es: „Einen Anspruch auf Rente hat der Kläger nicht, da seine Erwerbsfähigkeit nach den übereinstimmenden Gutachten der im Verfahren von Amts wegen gehörten Fachärzte nicht um wenigstens 25% beeinträchtigt wird.“ In Übereinstimmung mit den genannten Gutachtern kann auch nicht mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der jetzige Leidenszustand des Klägers Folge von Polizeidienstbeschädigung ist. Ein organisches Nervenleiden ist nicht feststellbar. Die Beschwerden des Klägers gelten als leichte vasomotorische Überregbarkeit, als Teilerscheinung einer besonderen nervösen Konstitution. Für eine Thyreotoxikose oder eine organische Erkrankung der Herzklappen oder des Herzmuskels fehlt es an einem ausreichenden Anhalt. Ein ursächlicher Zusammenhang dieses Leidenzustandes mit dem Polizeidienst ist nicht wahrscheinlich.“

Aus den Akten der Staatsanwaltschaft in der Strafsache wegen Erregung öffentlichen Ärgernisses in Tateinheit mit Beleidigung ist zu entnehmen, daß

es sich dabei um den 13. 3. 35 handele. T. wurde an diesem Tage angezeigt von einem Passanten, welcher ihn durch die Polizei feststellen ließ, weil er ihn wiederholt mit der Hand in seine Seite oder in den Rücken gestoßen habe. Daraufhin habe er zunächst nichts gesagt, sondern abgewartet, was T. weiter machen werde, und ihn beobachtet. Es sei jetzt zur Bedürfnisanstalt gegangen, habe sich dort in die Eingangstür gestellt und zwar so, daß er ihn oben auf der Brücke habe stehen sehen. Hier habe er sein Geschlechtsteil herausgeholt und etwa 10 Minuten an demselben gespielt. T. bestritt das. Er sei in der Bedürfnisanstalt allerdings gewesen, habe aber nachher lediglich eine Viertelliter Cognakflasche mit Cognak aus seiner rechten Hosentasche hervorgezogen und aus derselben einen Schluck genommen. Nachher sei er in die in der Nähe liegende Schankwirtschaft gegangen und habe sich ein Bier bestellt. Dort sei er von einem Polizeibeamten aufgefordert worden, ihm nach der Wache zu folgen, was er getan habe. Von der Kriminalinspektion wurde am 21. 3. 35 vermerkt: Gegen T. schwebte hier ein Verfahren wegen § 175, wurde aber mangels Beweise eingestellt. Bei dem Anzeigenden handelt es sich um einen Arbeitsmann. Auch bei seiner Vernehmung am 23. 12. 35 blieb er bei seiner Aussage. T. wurde am 23. 2. 36 zu RM. 200.—, hilfsweise zu 50 Tagen Gefängnis verurteilt. T. bezeichnete die Anzeige und Angaben des Zeugen demgegenüber als Beleidigung und Verleumdung. Die Berufung von T. wurde am 5. 9. 36 verworfen. Der Zeuge R. hatte eine eidliche Aussage getan, daß er das Glied des Angeklagten genau gesehen und nicht etwa mit einer Flasche verwechselt habe. Der Zeuge R. bekam im Verlauf des Verfahrens wegen Nichterscheinens zum Termin eine Ordnungsstrafe. Später wurde über ihn bekannt und zwar mit Schreiben vom 6. 11. 36 von der Truppe: ,,Die Kompagnie teilt mit, daß R. zur Zeit die Restordnungsstrafe von RM. 50.— nicht einzahlen kann, da er seit dem 14. 9. 36 wegen Fahnenflucht und wegen Verdacht auf Diebstahl in Untersuchungshaft sitzt. Vorher war schon von der Truppe mitgeteilt worden, und zwar am 8. 7. 36 sowie am 6. 7. 36, daß R., Schütze in Lübeck, bis zum 7. 8. 36 eine Gefängnisstrafe im Militärgefängnis Torgau verbuße. Es sei im übrigen bezüglich des ganzen Vorganges auf die Gründe zum Urteil vom 5. 9. 36 verwiesen. T. verbüßte in der Folgezeit und zwar vom 6. 2. 37 bis 28. 3. 37 die Ersatz-Freiheitsstrafe. Er richtete dann noch ein Gesuch an den Reichsminister der Justiz am 8. 4. 37, die Amnestie auf ihn anzuwenden, nachdem ein Gnadengesuch vom 13. 2. 37 der Ehefrau abschlägig am 19. 2. 37 beschieden worden war. Hierauf wurde entschieden: ,,Ihre Eingabe gibt mir zu Maßnahmen keinen Anlaß, da die Strafvollstreckung durch Verbüßung der Ersatz-Freiheitsstrafe erledigt iat.“

Es liegen nun noch die Akten des Versorgungsamtes vor, woraus das Gutachten der Versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle, Abt. für Kreislaufdiagnostik vom 13. 12. 34 zu erwähnen ist. Hier heißt es: Pyknischer Typ. Herz, welches nach allen Richtungen untersucht wurde einschließlich Durchleuchtung und Elektrokardiagramm ohne krankhaften Befund. Auch WaR., Meinicke Trübung und Klärung 2 waren negativ. Auch sonst kein pathologischer Befund. Es wurde hierzu ein weiteres Gutachten der Nervenabteilung erstattet. Hier heißt es: Achillesreflexe sind nicht zu bekommen. Starke Rötung des Kopfes nach bloßem Bücken. Dermographie und Hyperhidrosis. Das Urteil ist hier: Die Nichtauslösbarkeit der Achillesreflexe vermag Vermutungen nach dieser Richtung nicht genügend zu begründen. Offenbar handelt es sich bei Herrn T. um eine neuropathische Persönlichkeit mit vegetativen Störungen, fur die eine besonders M. d. J. nervenärztlicherseits anzunehmen, kein Anlaß

vorliegt. T. bekam daraufhin vom Versorgungsamt am 30. 1. 37 einen ablehnenden Bescheid.

Außerdem befindet sich bei den Akten die Krankheitsgeschichte des Städtischen Robert-Koch-Krankenhauses, Berlin, wo T. vom 10. 2. 38—23. 2.38 lag. T. lag hier auf der neurologischen Abteilung. Auch hier wurde wieder angegeben: L. T. gab hier an, was schon erwähnt worden ist (eingangs), daß er seit 1930 sehr nervös geworden wäre, im Verlauf seiner Beschäftigung unter Ätherwirkungen, wobei es sich um ein Mottenmittel gehandelt habe. Er habe davon grauen Auswurf und linksseitige Brustschmerzen bekommen. Von 1930 bis 1933 habe er nicht mehr gearbeitet, meist im Bett gelegen. Dann für kurze Zeit Afü-Arbeit beim Wohlfahrtsamt mit Registraturarbeiten beschäftigt. Dann wieder dauernd ohne Arbeit, beziehe nur Wohlfahrtsunterstützung. Er habe beständig Beschwerden, häufig Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Wenn er so viel denken müsse, wenn er irgend etwas vorhabe, dann steige das immer so nach dem Kopf. Dann habe er immer so einen Druck unter der Rippe links. Er habe eine Erleichterung, wenn er die Oberfläche der Haut abhebe. Er kneife so in die Haut oder drücke ganz fest hinein, kneife in die Brust, daß er davon ganz blaue Flecke habe. In der Leistenbeuge habe er beim langen Gehen Schmerzen. Manchmal habe er einen Schweißausbruch und kriege keine Luft. Er habe da so eine Aufregung, sei oft ganz geistesverstört. Er denke überhaupt nicht. Wenn der Druck herunter sei, sei er ganz abgekämpft. Am 12. 2. 38 wurde notiert: Angeblich keine Änderung. Er sei etwas aufgeregt, habe so eine Hitze, das gehe vom Rückgrat von der Seite aus links unterhalb der Rippe, wenn er so etwas seitlich sitze, dann gehe das bis nach dem Kreuz und wenn er aufgeregt sei, dann steige der Angstzustand bis nach dem Kopf. Wenn er atme, und das mache ihn nervös und dann nehme er die Hand und drücke das Bauchfell durch. Hierzu nestelte er mit der linken Hand an seinem Anzug, griff dauernd eine Hautfalte unter dem Kinn und zerrte daran, fuhr sich dann wieder mit der linken Hand über die linke Brustseite. Er sei von dem Polizeispitzel fertiggemacht worden. Dieser habe ihm selbst gesagt: Sie haben dich fertig gemacht und sie werden dich wieder fertig machen. Er sollte ihn ärgern. Dieser Polizeispitzel sei ein getarnter Gefangener gewesen. Er sei während des Strafverfahrens 1937 mit ihm in eine Zelle gesperrt worden, er habe ihn ständig ausgehorcht und alles der Polizei mitgeteilt. Wer das alles veranlaßt habe, wisse er nicht. Er glaube bestimmt, zu Unrecht verurteilt zu sein. Das Polizeipräsidium wolle ihn fertig machen, weil er so lange krank sei. Der Polizeispitzel habe ihn auf jede Weise beirren wollen. Das sei eine große Gemeinheit gewesen, daß man ihm diesen Burschen hereingebracht habe. Es wurde von T. notiert: Neigung zu fleckförmiger Rötung, schwitzt häufig. Es hieß: Reflexe sehr lebhaft, keine Pyramidenzeichen. Deutlich Zeichen von vegetativer Überregbarkeit. Dermographie, Schwitzen, Tremor, Reflexlebhaftigkeit, respiratorische Arhythmie, Acrocyanose. Bei der Beurteilung beim Chefarzt Dr. Kipp am 19. 2. 38: Der Pat. erklärt wiederholt ausdrücklich, daß er von einer größeren Gruppe noch vom Polizeispitzeln beobachtet werde, daß, sobald er die Absicht habe, eine öffentliche Bedürfnisanstalt zu benutzen, ein Polizeispitzel da sei, der auf irgend eine Weise sofort hiervon benachrichtigt werde, und daß dieser Spitzel ihn sofort in die Bedürfnisanstalt verfolge. Aus diesem Grunde besuche er nie mehr eine öffentliche Bedürfnisanstalt. Er sei sicher, daß er dann von einem Polizeispitzel dort festgenommen werde und daß dieser mit erhobener Hand beschwören werde, daß er (T.) öffentliches Ärgernis erregt habe, wenn auch in Wirklichkeit nichts

vorgefallen sei. — Pat. macht all diese Erklärungen in einer merkwürdig affektlosen, gleichgültigen Weise, zeigt keinerlei Absichten, etwas gegen diese angebliche Ungerechtigkeit zu unternehmen. Am 23. 2. 38 wurde notiert: Verhalten des T. immer gleichbleibend. Er produziert recht wenig. Nach den eigenen Aufzeichnungen des T. sei das Bestehen von Wahnideen sehr wahrscheinlich. Gegenüber den übrigen Pat. sei T. sehr zurückhaltend, immer für sich, offenbar mißtrauisch. Er stehe oft stundenlang auf einem Fleck, ohne den geringsten Anteil an seiner Umgebung zu nehmen. Auf Aufforderung schrieb T. am 17. 2. 38: „Infolge einer kriminellen Verwicklung wurde ich im Juni 1937 in der Lehrter Straße mit dem Agenten Reinhold P. zusammengelegt. Da er mit bestimmten Anweisungen gegen mich zu arbeiten hatte, machte er mir das Leben zur Hölle. Gemäß Schreiben an die 22. Strafkammer vom 12. 10. 37 habe ich das Unwesen klargelegt. Bewußt brachte er mir verwirrende Gedankengänge bei. P. erdreistete sich sogar, mich zu einer Straftat zu verleiten, deren Ausführung die Todesstrafe der Erfolg wäre.“ T. äußerte sich nun in ähnlicher Weise wie vordem über seine Erlebnisse. Er sagte dann auch zum Standpunkt des Bezirksamts Spandau, er sei vorzeitig aus der Polizei entlassen worden, er sei bereit, auf Verlangen das betreffende Schreiben vorzulegen. Er bemerkte dann wörtlich: „Diese falsche Orientierung ist aber auf Grund hinterhältiger Äußerungen des Spitzelapparates entstanden. — Auch sind andere Frechheiten des Geheimdienstes gegen mich in Szene gesetzt worden, die mir jetzt nicht gegenwärtig sind. Nur im Sicherheitsgefühl, nicht erkannt zu sein, bringen sie ihre Opfer immer weiter in das Unglück. Der Agent P. hatte mir sogar eingeredet, mich in der Nachbarschaft wegen der Beschuldigungen ins schlechte Licht zu bringen. Um mich fertig zu machen für Buch sei die Absicht des Geheimdienstes, war die dauernde Erklärung des Agenten. Ich bin zu Unrecht seinerzeit beschuldigt worden und fühle mich frei von jeder Schuld. Nachdem man mich bewußt in die heutige Lage manövriert hat, sucht man weiter, mich zu bedrängen. Ich finde aus diesem Durcheinander nicht mehr heraus, da man einer Gegenüberstellung mit den Geheimagenten und deren Berichten aus dem Wege geht.“ Es wurde auch im Krankenhaus am 17. 2. 38 wegen der Stiche in der linken Rippengegend mit Auswurf und des dadurch bestehenden Verdachtes auf pleuritische Reizung links oder Adhaesionen eine Thoraxdurchleuchtung gemacht: Zwerchfell, Lunge, Herz, Aorta o. B. Die Senkungsreaktion war $^{5}/_{7}$. WaR. negativ. Als Diagnose wurde gestellt: Am 16. 2. 38: Psychopatie; aber bei der Entlassung am 23. 2. 38: Schizophrenie.

Befund

Körperlich: Mittelgroßer kräftiger Mann von blasser Gesichtsfarbe. Pastöse Hautbeschaffenheit. Hyperhydrosis der Extremitätenenden. Ödematöse Beschaffenheit der Penisvorhaut. Auf der Glans zwei kleine ausgestanzte Geschwürsnarben. Pupillen mittelweit, re. nicht ganz rund, re. etwas weiter als li. Lichtreaktion etwas unausgiebig. Convergenzreaktion erhalten. Lidspalten mittelweit, re. = li. Trigeminusaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Cornealreflexe beiderseits in normaler Stärke auslösbar. Augenhintergrund o. B. Keine Innervationsdifferenzen im Facialisgebiet. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Sprache o. B. Gaumensegel wird gut gehoben. Patellarreflexe beiderseits schwer auslösbar. Achillessehnenreflexe nicht sicher zu bekommen. Keine Seitendifferenz. Radiusperiost- und Triceps-

sehnenreflexe beiderseits in normaler Stärke auslösbar. Keine pathologischen Zehenreflexe (Babinski, Rossolimo, Mendel, Oppenheim negativ). Hautreflexe in normaler Stärke auslösbar und seitengleich. Sensibilität: Keine gröberen organischen Störungen, indessen auffallende Unempfindlichkeit bei der Lumbalpunktion. Im Ganzen etwas indolent, offenbar psychisch bedingt. Koordination: Keine Ataxie, aber sehr ungeschickt, zuweilen etwas ausfahrende Bewegungen, etwa beim Finger-Nase-Zeigeversuch. Romberg: leichtes Schwanken zu Anfang. T. neigt dazu, sich zu versteifen, ebenso, wie er bei der Reflexprüfung spannt. Bei der Prüfung der Koordination erweist sich, daß auch eine deutliche vorhanden Auffassungserschwerung im Spiele ist. Ganz besonders linkisch stellt er sich an, als er auf dem Untersuchungsbett knien soll, mit herüberhängenden Füßen zur Prüfung der Achillessehnenreflexe. Vor der Punktion hat er große Angst, weil man ihm gesagt hatte, daß große Beschwerden danach eintreten könnten. Auch sonst ein etwas zu ängstlicher Verwirrtheit neigendes und befangenes Wesen. Trophik, Motilität o. B. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Lasègue negativ. Herz: Töne rein, Grenzen regelrecht. Aktion regelmäßig. Blutdruck: $^{155}/_{80}$. Lunge o. B. Sonstige innere Organe o. B. Blutuntersuchung am 22. 6. 38: WaR. mit 3 Extr. negativ. Kahn-R. und Meinicke-R. negativ. Liquoruntersuchung am 22. 6. 38: Globulinreaktion Opaleszenz. Gesamteiweiß $^{1}/_{5}$ pro mille. WaR. negativ. Kahn. R., Meinicke K. R. 2. Zellzahl 3 : 3. Sediment: Vereinzelte Rundzellen Goldsolreaktion: Die Kurve beginnt auf der Grenze von Rot bis Rot-Violett. Erreicht bei 1 : 40 die Grenze von Rot-Violett und Violett. verläuft etwas unterhalb davon bis 1 : 80, steigt dann wieder und verläuft bei 1 : 320 auf der Grenze von Rot und Rot-Violett. Die Normomastixreaktion zeigt eine Trübungszacke bis zur Grenze der Ausflockung. Urinuntersuchung am 21. 6. 38: Reaktion sauer, Essigsäure-Kochprobe negativ. Sediment ohne Befund. Nylander negativ.

Angaben und Verhalten

(Fühlen Sie sich denn jetzt wieder gesund?) „Jawohl". (Was ist das denn damals gewesen: mit dieser Strafsache?) „Im Rahmen dieses Verfahrens mache ich in der Stellungnahme überhaupt keine Ausführungen mehr." (Daß Sie damals angegeben hatten, es hätte ein abnormer Seelenzustand bestanden?) „Man hat keine Notiz davon genommen, und durch zwei gerichtsärztliche Gutachten bin ich dafür gesund befunden worden." (Hatten Sie denn damals einen Kummer?) „Überhaupt nicht." (Sie waren damals beschäftigungslos?) „Ja". (Was waren das für Atembeschwerden?) „Das waren 1. in geschlossenen Räumen, in der Straßenbahn und in rauchgefüllten Räumen. Wir hatten für das WHW ein Abendessen und da mußte ich raus infolge der stickigen Luft." (Und das Herz?) „Ich bin wegen Herzneurose in Behandlung gewesen." (Wie haben Sie die Herzneurose bekommen?) „Das weiß ich nicht, jedenfalls hatte ich vorher, als ich die 200 Mark nicht bezahlen konnte, im Gefängnis Spandau hatte ich so geschwollene Füße. Und wie ich entlassen wurde, kam ich wegen Herzneurose in Behandlung" — (Sie wollten wieder bei der Polizei eintreten damals?) „Ja." (Und was war der Grund?) „In die Verwaltungslaufbahn, da mußte ich erst ausscheiden und dort wieder eintreten." (Was waren Sie in der Verwaltungslaufbahn?) „Polizeisekretär." (Weshalb lag Ihnen die Verwaltungslaufbahn nicht so sehr?) „Ja, das war ja Verwaltungslaufbahn." (Hatten Sie erst an eine andere Tätigkeit gedacht?) „Nein." (Wie kamen Sie denn nun damals zu den Mißtrauensregungen?) „Herr Oberarzt,

Sie dürfen schon glauben, ich weiß, daß das ein Spitzel war. Unter welchen ungeheuren Belastungen, das muß man erleben, das kann man garnicht sagen, wie er mich bearbeitet hat, das waren 15 Wochen, da war ich hin. Herr Medizinalrat Dr. Frommer hat dann auch sofort den Verlegungsantrag genehmigt." (Was hat man denn nun für ein Interesse daran, derartig auf Sie einzuwirken?) „Die Sache spricht ja genügend für sich, weitere Erläuterungen möchte ich nicht gern geben. Man weiß ganz gut, was los ist, und ich lasse mich in dieser Beziehung nicht irreführen." (Ja, glauben Sie, daß ich Sie auch irreführen will?) „Nein, grundsätzlich nicht". (Sie hören ja nun bei der Polizei so mancherlei, für mich ist das nur ein Begriff, das Spitzelsystem?) „Aus dem Erlebten und aus der dienstlichen Erfahrung heraus kenne ich den Aufbau, das System und Spitzelwesen." (Haben Sie denn auch früher damit zu tun gehabt?) „Dienstlich weniger, aber wir sind im Unterricht polizeitechnisch ausgebildet worden." (Hat das was mit der Geheimen Staatspolizei zu tun?) „Nein." (Es handelt sich nicht um politische Zwecke?) „Nur um Recherchierungs- und Ermittlungsverfahren." (Und wie geht das vor sich?) „Über den internen Aufbau vermag ich keine Auskunft zu geben." (Wissen Sie eigentlich, worauf ich hinaus will?) „Ja, ob ich den ganzen internen Ermittlungsdienst durchschaue, wie es wirklich ist, oder ob ich mir das nur einbilde." (Wir Gerichtsärzte müssen manchmal so ähnlich fragen wie Polizisten?) „Ja, die fragen immer so." (Glauben Sie nun, daß wir Ärzte auch was von Ermittlungen verstehen müssen?) „Die Prüfung eines Arztes hat weniger auf politischem Gebiete zu erfolgen als nur allein psychologisch." (Was glauben Sie nun: ob ich die Ermittlung richtig anstelle?) „Jawohl, ohne weiteres. Energisch sind Sie auch, Sie wissen, was Sie wollen." (Woran erkennt man das?) „Sie haben einen Willen und den setzen Sie durch trotz des Widerspruchs von andern, und Ihr Wille ist stark." (Merken Sie das?) „Jawohl." (Mehr im dämonischen Sinne oder von klarer Entschiedenheit?) „Als Mediziner." Es ist nicht möglich, T. durch einfache Fragen zu einer klaren Wiedergabe seiner Stellungnahme zu den ihn betreffenden Angelegenheiten zu bringen. Wenn man ihn fragt, setzt er ein gespanntes Gesicht auf, setzt sich geradezu in Positur, leicht vorgebeugt, kneift das linke Auge zu, schaut den Arzt gleichsam visierend an. Die Erkundigung ergibt übrigens auch, daß er immer ein besonders guter Schütze gewesen ist. Er sagt selbst, daß er eine Blende vor sich habe und die Dinge an sich herankommen lasse, sich ganz passiv verhalte. Was man eigentlich von ihm wolle, das wisse er nicht, und auch seine Vermutungen werde er nicht mitteilen. Wieweit er zu gehen habe, wisse er ganz genau. Beleidigende Äußerungen einer Behörde gegenüber kommen für ihn nicht in Frage. Was er dagegen als ungehörig empfinde, das sei, daß man sich derartig verkommener Menschen bediene, wie des P. Mit dem habe man ihn ja zusammen in Untersuchungshaft gesteckt, um ihn eben fertig zu machen. Er habe seinerzeit dargelegt, daß er unschuldig gewesen sei, aber der R., der kriminell vorbestraft gewesen sei, auf dem ersten Termin nicht erschienen sei, und deshalb in Ordnungsstrafe genommen worden sei, habe ja die Hand hochgehoben. Was den R. zu seinem Verhalten bewogen haben möge, das lasse er auf sich beruhen, das sei für ihn ein abgeschlossenes Verfahren. Seine Berufung sei ja verworfen worden und so könne ihn der Fall nicht mehr interessieren. Ein Wiederaufnahmeverfahren komme nach verbüßter Strafe nicht mehr in Betracht. Es sei damals eine andere Besetzung bei Gericht vorgenommen worden und so sei das eben gekommen und auch juristisch technisch ganz in der Ordnung. Was die Fragen nach seinem damaligen Gemütszustand angehe, so sei das ebenfalls

jetzt abgeschlossen, nachdem in dem Verfahren das Institut für gerichtliche Medizin, und zwar der Oberarzt Dr. Hallermann, sein Gutachten erstattet habe, ohne dabei insonderheit auf den Zustand seines Herzens Rücksicht zu nehmen. Seine Herzbeschwerden habe er seinerzeit schon bei Abgang von der Polizei im Dienstbeschädigungsverfahren geltend gemacht. In alledem habe er keinen Erfolg gehabt. Er sei überhaupt ein Mensch, der alles genau schriftlich niederlege, zuweilen auch nur in Kennworten zwecks späterer Durcharbeitung und Ausführung, und das sei dann für ihn zunächst erledigt. In dem besonderen Falle habe er auch die geeigneten Schritte getan, er habe die in Betracht kommende Eingabe gemacht und sich auch nachher an die Geheime Staatspolizei gewendet. Jetzt erfolge nun das Recherchieren. Er lasse sich Ermittlungen durch Amtspersonen gern gefallen, aber nicht durch solche Menschen, wie den P. Er wisse ja nun ganz genau, wie solche Dinge sich abspielen, auch was die Untersuchungshaft angehe. Es gebe gar keine Bestimmung darüber, daß man jemanden zu zweien in eine Zelle sperre. Es habe andere Zellen gegeben für 4 Insassen. Der P., wie er ja auch schriftlich niedergelegt habe, habe dauernd psychisch auf ihn einzuwirken versucht. Er habe ihn geweckt, ihn angestoßen und vor allem auch nachts belästigt durch die Töne von hinten, damit meine er, daß er sich unanständig aufgeführt habe, nur um ihn zu beeindrucken, zu stören, zu belästigen, darüber hinaus aber ihn zu kränken und zu beleidigen. In alledem sehe er eine Beleidigung, ihm etwas derartiges anzutun durch unanständige Aufführung, ihn die ganze Zeit der gemeinsamen Untersuchungshaft zu beunruhigen. Auch sexuelle Ungehörigkeiten seien vorgekommen, worüber er aber schweigen wolle. Dann seien die politischen Einwirkungen gekommen. Es habe sich dabei geradezu um Verleitung zum Landesverrat gehandelt. Bei Punkt 8 seiner Aufzeichnungen sei er auf ausländische Institute hingewiesen worden, mit der Bemerkung, daß er im Schriftverkehr gewandt sei. Er denke, das genüge doch. T. läßt es bei alledem offen, welches nun eigentlich die Zwecke der Behörde ihm gegenüber sind, will aber offenbar andeuten, daß sich die Behörde ihm gegenüber wegen der damaligen Verurteilung im Unrecht fühle, und, anstatt einfach nur auf den Eid eines so wenig zuverlässigen Menschen hin, seine Verurteilung bestehen zu lassen, suche sie sich nun noch nachträglich nicht nur durch weitere Erkundigungen sondern auch durch seine Verleitung zu persönlichen Bloßstellungen zu rechtfertigen. Das ist nach seiner Meinung der Zweck des P., der sich als Polizeispitzel, im übrigen als verkommener Mensch, dazu hergibt. Man will ihn, wie er denkt, auch politisch ins Unrecht setzen und den Nachweis erbringen, daß er sich zum mindesten gegebenenfalls hergibt zu staatsfeindlichen Handlungen. Bei alledem betont er geflissentlich, welche Vorstellung er von der Würde einer Amtsperson hat. Er greift es auch mit einer gewissen unbefangenen Lebhaftigkeit auf, als ihm vom Gutachter gesagt wird, er sehe, obwohl er die Uniform des Polizeibeamten doch längst ausgezogen habe, doch immer noch alles mit derartigen Augen an. Er versichert sogleich, natürlich sehe er sich zunächst mal überall nach derartigen Gesichtspunkten um. Man merkt, wie er an seiner früheren Tätigkeit hängt und eigentlich den Wunsch hat, in den Dienst dieser Behörde zurückzutreten. Dabei denkt er an die Verwaltungslaufbahn. Bei seinen Äußerungen ist es notwendig, immer wieder an die ursprüngliche Persönlichkeit anzuknüpfen, um im Rapport zu bleiben. Über das erste Verfahren erfährt man von ihm auch in einer Art von Kreuzverhör nicht viel Einzelheiten, es ist nur die Gewinnung eines allgemeinen Eindrucks möglich. Die damit zusammenhängenden Umstände haben bei ihm gewiß

einer Fixierung unterlegen, aber gleichzeitig auch einer Objektivierung. Er ist davon abgerückt. Aktuell beschäftigt ist er, wie er auch immer wieder selbst betont, lediglich mit der Sache P. Hier kehrt alles das wieder, nur in der Umkehrung, was die Grundstruktur des ersten Erlebnisses ausgemacht hatte. Damals hatte der Anzeigende behauptet, er wäre durch sein Verhalten, besonders durch die geschlechtliche Perversität in der Öffentlichkeit mit besonderer Zuwendung zu ihm beleidigt worden, zumal als Uniformträger. Jetzt ist T. selbst derjenige, der beleidigt wird, und zwar als jemand, der nicht Fahnenflucht begangen hat, wie der Anzeigende, sondern im Grunde immer noch trotz seiner Verabschiedung, die ja ehrenvoll war, sich als Polizeibeamter fühlt, auch seinerseits wieder durch Obszönitäten in aller Ungeniertheit beim engsten Zusammenleben in einer gemeinsamen Zelle. Auch das hypochondrische Motiv fehlt nicht, insofern damals in dem Verfahren, welches als abgeschlossen zu gelten hat, die Herzneurose anzuführen war, nun aber eine ganz erhebliche Gewichtsabnahme erfolgt sein soll. Das Herzleiden, welches bei seinen Ansprüchen der Polizeibehörde gegenüber eine zentrale Rolle gespielt hatte, bringt sich jetzt nur in seiner Angabe, schließlich sogar geschwollene Füße bekommen zu haben, zum Ausdruck. Es wurde auf jede Weise vom Gutachter versucht, T. zu konkreten Mitteilungen zu bewegen über die ihm zur Kenntnis gelangten Einzelheiten des sogenannten Spitzelsystems und vor allem über angebbare Zwecke der behördlichen Stellen ihm gegenüber. Es kommt dabei heraus, daß er sich keineswegs für eine bedeutende Persönlichkeit hält und sicher keine Größenideen im Hintergrunde stehen, vielmehr für ihn alles hinausläuft auf Methoden der Behörde, bei technisch richtig, aber sachlich falsch abgeschlossenen Verfahren, noch nachträglich dem andern durch zu Tage Förderung irgend welchen Materials zum mindesten zeugenschaftlich erhärtete Gesinnungsbekundungen ins Unrecht zu setzen. Es besteht insofern bei ihm ein Zustand von Entwicklung zur Querulanz. Diese Querulanz hat sich bei ihm zunächst nur in einigen wenigen Schriftsätzen und Eingaben verdichtet, im übrigen findet sich noch bei ihm eine Art von Wahnstimmung. Auf Schritt und Tritt wittert er auch jetzt noch irgendwelche Maßnahmen gegen ihn, bei denen aber, wie er das zu kennen glaubt, die eigentliche Urheberin, nämlich die Behörde, aus dem Spiel und geradezu unsichtbar bleibt, während die von ihr auf die Beine gebrachten und geflissentlich verleugneten Spitzel ihr Unwesen treiben. Es bleibt dabei zunächst unentschieden, welche Auffassung T. von dem Gutachter und der für ihn schreibenden Sekretärin gegenüber gewonnen hat. Auf die dahingehende Frage antwortet er freundlich aber vielsagend: Was das betreffe, so werde man ja nachher Bescheid wissen. Er verhalte sich jedenfalls vorher ganz passiv. Man gewinnt bei T. nicht den Eindruck, daß eine sehr aktive Form der Querulanz besteht. Das Rechtfertigungsbedürfnis ist bei ihm ersichtlich weniger stark, als das Bestreben, wieder ins Amt zu gelangen. Wenn man ihm gegenüber eine humoristische Note zur Anwendung bringt und dabei auch ein unverfängliches Thema wählt, kann er auf einmal ganz aufgeräumt werden und vertrauend und zugänglich sein. Daß er sich an sich gerne mitteilt, versichert er ausdrücklich, weist allerdings auf die häufigen Enttäuschungen hin, welche ihm wiederfahren sind. Der freie Ton ist nicht nur sofort beseitigt, wenn nun die Rede auf die mißlichen Angelegenheiten in der Vergangenheit gebracht wird, sondern auch, wenn man sich mit T. über behördliche Dinge unterhält. Dann setzt er sofort eine Amtsmiene auf und gerät in Wichtigtuerei hinein. Alles hat dann für ihn auf einmal einen großartigen Hintergrund mit

viel Geheimnissen und vor allem ergreift dann das Formale und Technische Besitz von seinem Denken und Sprechen. Irgendwelche Zeichen von Zerfahrenheit oder auch Manieriertheit finden sich bei ihm nicht. Der Affekt ist gut, es besteht im Gegenteil geradezu ein im Grunde ganz lebhaftes Temperament bei ihm. Nach außen dringt dabei nicht alles, T. empfindet selbst eine gewisse Passivität seines Wesens. Der entscheidende Zug ist die sensitive Gemütsbeschaffenheit. Die Grundstimmung bei ihm entspricht dem Typus der konstitutionell Depressiven. Trotz seiner verkehrten Auffassung der Verhältnisse, die er in mancher Beziehung hat, gelangt er doch nicht dazu, etwa noch Folgerungen in Bezug auf die Vorstellung erlittenen Schadens anzuknüpfen, sondern alles verbleibt im Bereich der Fragen, wo die Schuld liegt und wer im Recht ist. T. versichert auch ausdrücklich, wie gleichgültig ihm der R., der damals die Anzeige erstattet hat, sei und wie er keinerlei Vergeltungsbedürfnis ihm gegenüber habe. Das ist für ihn irgend ein verkommener Mensch, um den er sich nicht zu kümmern braucht. Was ihn ärgert, ist lediglich, daß sich der Staat so unlauterer Mittel bedient, um gegenüber dem äußerlich richtigen aber im Endergebnis falschen Verfahrensgang noch nachträglich auf mehr oder weniger verborgenem Wege zu einer Begründung zum Zweck seiner Rechtfertigung zu gelangen. Welche Ähnlichkeit dabei die befolgte Methode mit dem ursprünglichen Vorgang, nämlich seiner eigenen Ärgerniserregung und Beleidigung hat, entzieht sich ganz seiner Wahrnehmung. Überhaupt steht er sich nicht kritisch gegenüber und ist ohne Überblick hinsichtlich der Veränderung, welche sich allmählich in seinem Innenleben vollzogen hat. Die ersten Anfänge der Veränderung sind offenbar zu datieren mit der von ihm immer wieder in den Vordergrund gerückten Beeinträchtigung durch die giftigen Gase bei der Mottenbekämpfung in der Kleiderkammer. Von daher rührt eine hypochondrische Einstellung, welche sich zunächst nur auf die Atmungsvorgänge richtete, in Sonderheit auch auf den ihn sehr beeindruckenden und ihm verdächtig erscheinenden grauen Auswurf, den er zu Zeiten im Zusammenhang mit Zwicken im Rücken angeblich hatte, welche dann aber in ganz charakteristischer Weise an Stelle allgemeiner Beklemmungsgefühle und unbestimmter Mißempfindungen sich auf die Herzgegend konzentrierte. Es sieht nach den Bemerkungen von T. hierzu und auch nach dem, was in den Akten hierüber enthalten ist, durchaus so aus, als ob gegen Ende der zwölfjährigen Dienstzeit mit den damit gegebenen Veränderungen der Lebensweise und den besonderen Zukunftserwartungen sich eine etwas gedrückte und bängliche Gemütsverfassung in reaktiver Weise bei T. herausgebildet hatte. Seine Einstellung ist dabei nach der erfolgten Verabschiedung in bezeichnender Weise schwankend gewesen: Erst hat er den Zivilversorgungsschein verkauft, dann hat er ihn wieder haben wollen. Es mag noch angefügt werden, daß T. in einigen glaubwürdigen und bezeichnenden Angaben zur Vorgeschichte als eine durchaus lebenszugewandte Persönlichkeit erscheint. Homosexualität lehnt er strickt ab. Mit seiner Frau soll ein gutes Einvernehmen bestehen. Die Frau ist viel im Amt, betätigt sich in der NS.-Volkswohlfahrt. Geschlechtsverkehr soll noch stattfinden und keinen Hindernissen unterliegen. Die besondere Frage, ob er Beziehungen zu Frauen auch vor der Ehe gehabt habe, wird von ihm in unbefangener Weise bejaht. Dabei betont er, daß er, wonach sich der Gutachter noch im Einzelnen erkundigt, durchaus nicht fürs Phantastische, sondern fürs Reelle gewesen sei, wie er sich ausdrückt.

Beurteilung

Bei E. T. finden sich keine Anhaltspunkte für das Bestehen eines psychischen Defektzustandes, speziell einer Veränderung der Persönlichkeit, wie sie im Verlauf eines schizophrenen Prozesses einzutreten pflegt. Andererseits fehlt es aber nicht an Auffälligkeiten des Wesens und ebensowenig an eigenartigen Verhaltensweisen nach Maßgabe des Akteninhaltes. T. macht abgesehen von den speziellen Vorfällen und dem, was ihn aktuell beschäftigt, den Eindruck eines Psychopathen, und zwar vom Typus der konstitutionell Depressiven. Eine affektive Verflachung liegt bei ihm nicht vor, eine humoristische Haltung läßt sich bei ihm durchaus wecken. Es bestehen auch bei ihm in ersichtlicher Weise tiefgehende und nachhaltige Interessen familiärer und auch beruflicher Art. T. hat seine Dienstzeit damals mit guter Beurteilung von Seiten der vorgesetzten Dienststellen absolviert. Offenbar ist er fleißig und genau gewesen. Als die zwölf Jahre, auf die er sich zunächst verpflichtet hatte, bald um waren, entwickelte er eine hypochondrische Einstellung. In der Kleiderkammer, worin er zu dieser Zeit beschäftigt wurde und zwar speziell auch mit der Einmottung von Uniformen, konnte er auf einmal nicht mehr recht atmen und meinte die dabei verwendeten Konservierungsstoffe wirkten sich nachteilig bei ihm aus. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß er auch Zigarrenqualm nicht vertragen kann und überhaupt nicht den Aufenthalt in geschlossenen Räumen. Zu Beginn knüpfte er noch ganz an die Umstände seiner dienstlichen Umgebung an, bemerkte ein Zwicken im Rücken und stellte zur gleichen Zeit mit einiger Beunruhigung einen grauen Auswurf fest. Er konnte nicht recht durchatmen, aber als er dann nicht mehr in der Kleiderkammer nach seiner Dienstentlassung arbeitete, verblieb die Beeinträchtigung und nun war es das Herz, was nicht richtig funktionieren sollte, und zugleich machte sich bei ihm eine bängliche Zukunftserwartung geltend. Vorübergehend wollte er offenbar etwas anderes anfangen, sich eine eigene Existenz begründen, wie das in dem Verkauf des Zivilversorgungsscheines zum Ausdruck gekommen ist. Dann müssen sich bei ihm wohl Zweifel geregt haben, Insuffizienzgefühle aufgekommen sein; jedenfalls hat er den Zivilversorgungsschein zurückkaufen wollen und im übrigen Versorgungsansprüche gestellt. Es sollte nun die Verwaltungslaufbahn sein, worin er sein Lebensziel erblickte. Wie er später in überzeugender Weise angibt, ist er von seinen Gewohnheiten als Polizeibeamter niemals losgekommen, sieht alles mit solchen Augen an. Es ergeben sich Schwie-

rigkeiten, er dringt im Versorgungsverfahren nicht durch, und Erfolg in der Gewinnung einer selbständigen Stellung hat er auch nicht. Die Angabe, sich mit Selbstmordgedanken getragen zu haben, zur Zeit der Straftat, klingt nicht unglaubwürdig. Anscheinend hat er sich damals in auffälliger Weise auf den Straßen herumgetrieben, was im einzelnen gewesen ist, darüber steht dem ärztlichen Sachverständigen hier kein Urteil zu. T. wurde angezeigt: er habe einen Passanten mehrmals angestoßen, dieser ist ihm gefolgt, hat ihn im Auge behalten und dann ihn angezeigt mit eidlicher Aussage, T. habe in einer Bedürfnisanstalt in Ärgernis erregender Weise und in beleidigender Zuwendung zu ihm onaniert. Der betreffende Zeuge war nach Maßgabe seiner Straftaten nicht nur, sondern auch der Situation, in der er sich damals gerade befand, gewiß als eine zweifelhafte Existenz zu werten. Jedenfalls ist das von Seiten T.'s geschehen. Andererseits ist anzuführen, daß sich doch der Eindruck ergibt eines auffälligen Verhaltens von T. zur damaligen Zeit und auch wohl einer irgendwie vorhandenen psychischen Störung und daß T. selbst angegeben hat, er habe seit längerer Zeit keinen normalen Geschlechtsverkehr mehr gehabt, übrigens um seine Kräfte zu schonen und für die Verfolgung seiner Rentenansprüche einzusetzen, und daß auch schon einmal eine Anzeige wegen Homosexualität vorgelegen hat, ohne daß es seinerzeit zu einer weiteren strafrechtlichen Verfolgung gekommen ist. T. wurde verurteilt, er wehrte sich dagegen, resignierte aber völlig, als die eingelegten Rechtsmittel sich als unwirksam erwiesen hatten. Dabei mag zunächst sein Sinn für Korrektheit bei behördentechnischen Erledigungen im Spiele gewesen sein: T. hebt immer wieder hervor, daß alles dabei äußerlich mit rechten Dingen zugegangen sei und Formfehler nicht vorliegen. Von seiner Schuld allerdings ist er dabei ganz und gar nicht überzeugt. Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit nicht doch auch insofern ein Ausnahmezustand vorgelegen hat, daß neben abnormen Antrieben auch die Übersicht über die Situation und die spätere Erinnerungsfähigkeit dadurch beeinträchtigt gewesen ist. Entscheidend ist das für die Auffassung seiner jetzigen seelischen Verfassung jedenfalls nicht. T. bemüht sich garnicht, die damaligen Vorgänge zu rekonstruieren, sondern hat vielmehr seit dem gerichtlichen und ministeriellen Abschluß der Angelegenheit den Gedanken daran weitestgehend fallen gelassen, tut, als ob ihn das alles nichts mehr anginge. Seine Stellungnahme setzt scheinbar ohne jede Vermittlung an einem ganz anderen Punkte ein: Das sind die Erlebnisse in der Untersuchungshaft! Hier ist T., und zwar tatsächlich, eingesperrt gewesen, nicht

mit mehreren sondern mit einem anderen Häftling. Da T. genau zu kennen meint, wie die Bestimmungen sind bei solchen Verfahren, sofern nämlich seiner Meinung nach sonst immer mehrere zusammen sind oder auch wohl einer allein, konnte für ihn diese Zellengemeinschaft nur einen ganz besonderen Grund haben. Das war dann ja auch dadurch nahegelegt anzunehmen, daß der Betreffende sich als ein ganz ungewöhnlich verkommener Mensch erwies. Es scheint nichts gegeben zu haben an persönlichen Unanständigkeiten und staatsfeindlichen Äußerungen, was nicht von dieser Seite ihm, ohne daß er sich wehren oder dem entziehen konnte, geboten wurde. Dabei fühlte er sich als eine Art von Uniformträger und dieses Individuum war von keinem anderen auf die Beine gebracht, als vom Staate selbst. Das war das unmittelbare Erlebnis für T. In der Folgezeit hat er darüber nachgedacht und das Endergebnis der Systematisierung seiner unmittelbaren Wahrnehmungen, die doch wohl in der Hauptsache als Wahnerfahrungen anzusehen sind, ist, wie aus seinen versteckten, aber dennoch eindeutigen Äußerungen zu entnehmen ist: Es bestehe ein Rechtfertigungsbedürfnis von behördlicher Seite ihm gegenüber. Ein Wiederaufnahmeverfahren kann nicht stattfinden, schon aus dem Grunde nicht, weil eine verbüßte Freiheitsstrafe, wie ja auch das Ministerium entschieden hat, nicht rückgängig zu machen ist, nämlich im Gnadenwege. Die Berufung war ja schon vordem verworfen worden, weil er ja keine neuen Tatsachen hatte beibringen können und überhaupt nicht in der Lage war, das Gegenteil der eidlich erhärteten Tatsache zu beweisen. Es verblieben nun nur noch folgende beide Auswege, die dann auch mehr oder weniger bewußt von T. benutzt wurden. Was an ihm lag, so konnte er noch eindringlicher, als er es schon getan hatte, auf die Unzuverlässigkeit von Subjekten, mit welchen die behördlichen Stellen arbeiten, hinweisen. Das tat er aber nicht direkt, nämlich in bezug auf den Mann, der die Anzeige erstattet hatte. Den behandelt er vielmehr als jemanden, von dem zu reden sich überhaupt nicht lohne; betonte im übrigen, daß er sich nicht gegen staatliche Entscheidungen auflehne. Die Sache mußte für ihn erledigt sein. Gegenstand zur Beschwerde konnte bei der einmal eingetretenen Sachlage und nach Maßgabe der Konsequenz in der von ihm betonten disziplinierten Haltung als früherer Beamter und jetziger Bewerber um eine Staatsstellung nur das sein, was er in der Untersuchungshaft erlitten zu haben glaubte. Hier hat er auch das Gefühl, daß nicht er im Anklagezustand sich befand, sondern eigentlich die Staatsautorität. Von behördlicher Seite hatte man ein schlechtes Gewissen ihm gegenüber. Man setzte ihm

nun diesen Kerl vor, damit der tatsächlich etwas durch sein Beispiel an unanständigen und Ärgernis erregenden Handlungen aus ihm herausholte oder ihn gar von seiner staatstreuen Gesinnung abtrünnig machte. Das ist nun keineswegs gelungen und T. meint auch mit einiger Selbstgefälligkeit, daß so etwas bei ihm ja auch gar nicht in Frage käme. Er empfiehlt sich der Behörde auch weiterhin damit, daß er geradezu in nachsichtiger Haltung leise Warnungen ausspricht, sich doch nicht derartiger Elemente und zwar im Rahmen des sogenannten Spitzelsystems zu bedienen, da dadurch ebensowohl das Ansehen des Staates gemindert würde, wie auch staatsfeindliche Zwecke gefördert werden könnten. Er läßt dabei durchblicken, daß sein Widersacher aus dem Untersuchungsgefängnis sich durchaus nicht an seinen staatlichen Auftrag gehalten habe, sondern ebensowohl ihm Veranlassung dazu gegeben habe, sich beleidigt zu fühlen, als auch in Besorgnis zu sein, daß dieser Mensch mit seiner eingestandenen Verbindung mit Auslandsstellen die Sicherheit des Staates gefährde. T. wendet sich also an die Geheime Staatspolizei und deponiert dort eine große Denunziation gegen den Haftgenossen, wobei Punkt 8 der wichtigste ist, daß nämlich dieses Mitglied des heimlichen Spitzeldienstes zugleich Korrespondent fremder Mächte ist. Was nun weiter geschehen wird, wartet T. gelassen ab. Er hat das Seinige getan, mögen die verantwortlichen Stellen zusehen, wie sie sich ihrer Aufgabe entledigen und ihre Pflicht erfüllen. Die ganze ihn schwer bedrückende Angelegenheit hat nicht nur eine Schwerpunktverschiebung erfahren, sondern von der eigenen Person fort beschwert sie nun die Repräsentanten des öffentlichen Lebens. Wenn T. nicht gerade von andern an die Ausgangspunkte dieser Entwicklung zurückgeführt wird, ist er durchaus nicht niedergeschlagen, sondern beharrt, soweit er nicht überhaupt ganz unbefangen heiterer Anwandlungen fähig ist, in einer durchaus befriedigenden Märtyrerpose. Damit, daß man dem Zeugnis eines Fahnenflüchtigen Glauben geschenkt hat, bloß weil dieser die Hand hochgehoben hat, hat es angefangen und damit hat sich die Haltlosigkeit des ganzen Systems bei der Polizei und vor Gericht zum mindesten hinsichtlich Beweiserhebung und Ermittlungsverfahren kraß an seinem Sonderfall herausgestellt. Er muß dafür büßen und er wird davon ebensowenig mehr Aufhebens zu seinen Gunsten machen, wie seinerzeit von dem Gesundheitsschaden in der Kleiderkammer durch den Mottenäther. Indessen soll man wenigstens die Lehre daraus ziehen, ihm Recht geben. Von beiden Seiten, von der staatlichen und von seiner, sollen dann die beiden nun einmal entschiedenen Verfahren er-

ledigt bleiben; aber es soll anerkannt werden, daß er durch den zweiten Widersacher, den Zellengenossen aus der Untersuchungshaft, durch dessen Unsauberkeit, Luftverpestung und dergleichen, schwer beeinträchtigt worden sei und dementsprechend ein Anrecht auf Entschädigung und Versorgung habe. Gegen diesen Mann soll dann auch im eigenen Interesse des Staates vorgegangen werden, zwar nicht mit der Geheimen Staatspolizei, aber doch im regelrechten Recherchierungsverfahren durch Personen mit Beamtenqualität, wie sich das für eine Behörde gehöre. Es findet sich also auch unter den Motiven T. ein Vergeltungsbedürfnis. Im übrigen verfolgt er auf einer anderen Ebene seine alten Ziele, in erster Linie Anerkennung von entschädigungspflichtiger Gesundheitsbeeinträchtigung und Wiedereinstellung in den Staatsdienst im Wege der Versorgung. Über diese Zusammenhänge ist sich T. selbst sicherlich nicht klar. Er denkt überhaupt nicht viel über sich nach, sondern objektiviert seine Konflikte, knüpft an sekundäre Personen als Adressaten seiner persönlichen Regungen an, nämlich an den Haftgenossen an Stelle des anzeigenden Zeugen und macht seine Sache zu einer Staatsangelegenheit. Im Hintergrund steckt immer das Motiv des Uniformträgers. Solch einen Uniformträger hat er damals mit seiner ärgerniserregenden Handlung noch ganz im Speziellen beleidigt. Der Betreffende war aber dabei im Grunde fahnenflüchtig und kriminell. Er selbst hat zwar die Uniform, wenn auch in allen Ehren, ausgezogen, wie er an einer Stelle eigens feststellt, will aber doch wieder ins Amt und fühlt sich auch immer als Uniformträger und muß sich nun gerade von behördlicher Seite ausgehend die Schamlosigkeit eines anonymen Spitzels gefallen lassen. Hier findet sich der Kernpunkt der eigentümlichen Konfliktsentstehung, welche ganz und gar das Wesen einer paranoischen Entwicklung ausmacht. Was diese angeht, so handelt es sich um den sensitiven Typus einer paranoischen Reaktion; dementsprechend tritt auch die Querulanz, d. h. die äußere Verfolgung seiner Ansprüche und seines Rechtes weitgehend hinter Vorgängen zurück, welche zunächst in Gewissensregungen ihre Wurzel haben. Die depressive Gemütsverfassung ist im Zuge der paranoischen Entwicklung mehr und mehr von einer gewissen Gehobenheit des Selbstgefühls abgelöst worden. Nach alledem muß der freilich abnorme psychische Zustand bei T. doch im wesentlichen als reaktiv bedingt und im Zuge einer motivierten Entwicklung entstanden aufgefaßt werden, wenn freilich auch neben dem Erlebnismäßigen konstitutionelle Anomalien auf seelischem Gebiete als Grundlage angenommen werden müssen. Die Voraussetzungen zur Annahme eines Erbleidens, im

besonderen einer Schizophrenie, liegen damit aber nicht vor. Die vom Gericht gestellte Frage ist daher wie folgt zu beantworten: E. T. leidet nicht an Schizophrenie im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933.

Hierzu sei noch bemerkt, daß ich persönlich von der Schuld des T. keineswegs überzeugt bin. Auf der einen Seite steht das Zeugnis, und zwar das eidlich erhärtete des straffällig, dann fahnenflüchtig gewordenen R., auf der anderen die sonst untadelige Persönlichkeit des E. T., vor allem aber der von ihm selbst so empfundene und auch wohl objektiv sehr wahrscheinliche psychische Ausnahmezustand. E. T. war in eine immer tiefer greifende depressive Gemütsverfassung hineingeraten, und zwar im Verfolg nicht seines mißglückten Rentenkampfes, sondern des schließlichen Scheiterns seiner Bestrebungen, sich selbständig zu machen und zu einer passenden Daseinsausfüllung zu gelangen. Um eine endogene Verstimmung hat es sich sicherlich nicht gehandelt. E. T. ist wohl eine konstitutionell depressive Natur; aber zirkuläre Schwankungen sind bei ihm nicht aufgetreten. Er hat in peinlichster Pflichterfüllung und auch mit einem wirklichen Hängen an seinem Beruf entscheidende Jahre hingebracht und es ist ihm im Grunde nicht recht gewesen, nach Beendigung der aktiven Dienstzeit auszuscheiden. Man findet das vielfach, daß bei einer sich vorbereitenden, äußerlich geforderten Umstellung die alte Umgebung zum Gegenstand des Herumnörgelns wird. Bei E. T. ging das noch weiter, insofern es ihm geradezu unheimlich zumute wurde, als er nun zu guterletzt in der Kleiderkammer tätig war, mit der Perspektive, die eigene Uniform demnächst auch an den Nagel hängen zu müssen. Daß der Mottenäther eine andere als eine bloß symbolische Rolle bei dieser zu Beeinträchtigungserlebnissen disponierenden Seelenverfassung gespielt haben sollte, ist nach allem kaum anzunehmen, auch wenn E. T. nicht organisch so durchaus intakt, wie er es tatsächlich war, gewesen wäre: Die Atmosphäre in übertragener Bedeutung war ihm stickig geworden: den Rentenantrag hat er gestellt, weil er sich vor dem Absprung in das neue, auf sich selbst gestellte Dasein scheute.

Im Grunde hat er ja überhaupt in den Polizeidienst zurückgewollt, wie sich dann späterhin ergab. Der „Uniformträger" ist er geblieben, und es ist scheinbar eine Ironie des Schicksals, daß hier der paranoische Konflikt seine Wurzel hat. Gerade beim Paranoiker, der ja immer die Umstände anschuldigt, ergibt es sich bei näherem Zusehen, daß er nur bei sich selbst die Verantwortung

zu suchen hat. Es brauchen nicht unbedingt grobe Verfehlungen zu sein, sondern irgendwelche Empfindlichkeiten, die einmal nicht die nötige Schonung gefunden haben, denen jedenfalls aber die Kraft zum inneren Ausgleich mangelt. E. T. war früher immerhin leidlich equilibriert. Im Dienst und in der Familie fand er ausreichenden Halt. Seine Frau hat auch fernerhin in unverrückbarer Treue an ihm festgehalten; die staatliche Position aber fehlte ihm. Er verzehrte sich in seinem Rentenkampf, nachdem er den voreiligen Verkauf des Versorgungsscheins zu bereuen hatte. Dabei hatte er über Herzbeschwerden und Schlaflosigkeit zu klagen. Er führte weiterhin nicht Impotenz an, sondern daß er sich vom geschlechtlichen Verkehr enthalte, um seine Kräfte für die Durchsetzung seiner Ansprüche zusammenzunehmen. Schließlich geriet er in Verzweiflung. Er irrte umher, ist auf irgendeine Weise mit dem bewußten Uniformträger karamboliert, ging noch in eine Bedürfnisanstalt, ehe er — wie er dies nicht unglaubwürdig versichert — mit dem Leben Schluß machen wollte. Was sich da abgespielt hat, weiß man nicht recht. E. T. berichtet nur davon, daß er sich noch hätte Mut antrinken wollen, und er ist ja auch dann tatsächlich in eine Wirtschaft gegangen; der Inhalt der mitgeführten Kognakflasche, aus der er vorher getrunken habe, sei nicht ausreichend gewesen. Der Denunziant hat angegeben, E. T. habe ihn vorher in einer auf Homosexualität verdächtigen Weise auf sich aufmerksam zu machen gesucht, auch durch Anstoßen, und habe dann später von der Bedürfnisanstalt aus, so daß er es sehen konnte, onaniert. E. T. hat das bestritten. Man wird aber mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß er keine klare Erinnerung für die Vorgänge gehabt hat; es kann auch die Erfahrung herangezogen werden, daß in Augenblicken höchster Angst, zumal vor schweren Entschlüssen, die abverlangt werden, sexuelle Spannungen entstehen und übermächtig werden, wenigstens bei sensitiver Veranlagung. An Antecedentien, welche eine derartige Interpretation nahelegen, fehlt es keineswegs.

Wie dem auch sei, ob also im objektiven Sinne eine Schuld als immerhin denkbar erscheint: im subjektiven Sinne gilt sie mir persönlich nicht als erwiesen. Das ist natürlich wichtig, um das Rechtfertigungsbedürfnis von E. T. im vollen Umfange zu verstehen. E. T. hat in der Folgezeit in gutem Glauben gehandelt, zu Unrecht verurteilt worden zu sein. Es ist nun sehr bemerkenswert, wie derartige Menschen doch nicht so sehr die Aufdeckung der Wahrheit zur Befreiung des Gewissens betreiben, als die Verfolgung alter Ziele auf der neuen Basis aufzunehmen. Man hätte ja denken

können, daß E. T. alles auf die Person des R. abgestellt hätte; aber der war ihm merkwürdigerweise völlig zur quantité négligeable geworden; ebenso war ihm das Strafverfahren als formell richtig ein abgeschlossenes Kapitel. Genau so wie bei seiner letzten dienstlichen Verwendung vor der Entlassung die schädlichen Substanzen an Stelle der drohenden Umstellung bei ihm im Blickpunkt der Aufmerksamkeit standen, so war es später der mysteriöse Agent, welcher ihm mit seinem Verhalten dazu angetan schien, seine Meinung von der Anrüchigkeit der staatlichen Methoden zu stützen. Das hätte man begreifen können, wenn E. T. einen Zorn auf das fragwürdige Subjekt, welches ihn anzeigte, gehabt hätte, und ebenso, wenn er noch so nutzlos sein Hirn zermartert hätte, Licht in den Tatbestand zu bringen; aber dann wäre eben E. T. kein Paranoiker gewesen und das Ganze wäre einfach eine böse Geschichte und kein Krankheitsfall.

Der Kernpunkt der Angelegenheit liegt im Psychopathologischen und nur von hier aus — eigentlich durch einen Zufall, nämlich durch das in Kraft getretene Erbgesundheitsgesetz — wurde eine Wiederaufrollung behördentechnisch möglich. Für den Paranoiker verflüchtigt sich die Wirklichkeit. Er kann weder fortlaufend anschauen noch fühlen. Bevor noch das Schlüsselerlebnis der abnormen Entwicklung eingetreten ist, ist er freilich mehr als jeder normal Empfindende darauf aus, den Vorhang des Lebens zu lüften, verstohlen und lüstern, bis dann der Kontakt da ist, mit dem er nicht fertig wird. Damit ist eine grundlegende Wandlung bei ihm eingeleitet. Er ist jetzt nicht mehr zu belehren; es kommt ja auch gerade genug zu seiner Kenntnis: in der krankhaften Eigenbeziehung mit fälschlicher Deutung der belanglosesten Gegebenheiten. Dem gegenüber sucht er sich zu behaupten, technisch, speziell juristisch. Es ist auch nicht damit getan, daß nun alles irgendwie relevant würde an Stelle einer bloß faktischen Bedeutung, sondern aus der symbolischen Sphäre tritt der Paranoiker mehr und mehr in den querulatorischen Kampf ein, wo in mehr oder weniger schneller Progression erst bei der letzten Instanz haltgemacht wird.

Mit dem Staat in seiner Absolutheit glaubt es auch E. T. schließlich zu tun zu haben. Es handelt sich nun darum, wer klein beigeben muß, ob E. T. es ist, der es erreicht, ganz gleich, wie alles gewesen sein mag, wieder als der Repräsentant des öffentlichen Willens dazustehen. Ich glaube, daß die Prognose in diesem Falle doch nicht infaust ist, da E. T. Züge schwerer Entartung nicht bietet und die bei ihm beobachteten Auffälligkeiten und Verkehrt-

heiten die Diagnose einer paranoischen Reaktion zulassen. Die konstitutionell-depressive Gemütsbeschaffenheit und insonderheit die sensitive Komponente sind ihm zum Verhängnis geworden, nicht etwa bloß die Verkettung von Umständen, wodurch der Konflikt provoziert wurde; aber E. T. zeigt nicht die Krüppelhaftigkeit auf seelischem Gebiete, welche eine andere Gruppe der Paranoia, wobei der Verlauf unaufhaltsam ad peius führt, charakterisiert. Bei E. T. wird viel von der demnächstigen Gestaltung seiner äußeren Lebensverhältnisse abhängen: der Erreichung einer gesicherten Position in engstem Rahmen.

Einzelne Fälle von seniler Demenz im histopathologischen Bild[1])

Von

Irma Hogrefe

(Aus der anatomischen Abteilung [Dr. *Jacob*] der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg [Direktor: Prof. *Bürger-Prinz*])

(Eingegangen am 28. Januar 1939)

Wenn man von der Herausstellung der *Pick*schen und *Alzheimer*schen Krankheit absieht, ist es trotz zahlreicher Bemühungen und Arbeiten auf diesem Gebiet bisher nicht gelungen, die klinische Sammelgruppe „senile Demenz" dem anatomischen Hirnbefund nach in scheidbare Unterformen zu teilen. Es ist aber kein Zweifel, — und *Bürger-Prinz* hat in letzter Zeit auf Grund eines anamnestisch eingehend studierten klinischen Materials erneut darauf hingewiesen — daß wir klinisch vor allem der Verlaufsform nach, aber auch nach symptomatologischen Gesichtspunkten zu unterschiedlichen Untergruppen kommen können. Der von vielen Anatomen unternommene Versuch, die Einzelfälle lediglich nach der Zahl der aufzufindenden senilen Drusen zu gruppieren, dürfte von vornherein schon deshalb zum Scheitern verurteilt sein, weil die Verteilung dieser Ausfällungen nicht nur im Gesamtbereich der Hemisphäre sondern auch innerhalb des mikroskopischen Blickfeldes sehr variiert. Außerdem hat *v. Braunmühl* neuerdings betont, daß man, wenn auch zunächst nur hypothetisch, annehmen kann, die histologisch sichtbare Ausfällung von Drusen sei keineswegs ein Gradmesser für die tatsächlich vorhandene Menge „plaquefähiger Stoffe". Der größte Teil der Autoren stellt sich in den vorwiegend anatomischen Arbeiten über die senile Demenz überhaupt nicht die Aufgabe, gesonderte Einzelfälle herauszuschälen, sondern beschäftigt sich lediglich mit der Histochemie und der formalen Genese der senilen Drusen. Nur für einige wenige Fälle ist es bisher gelungen, sie in ihrer eigenartigen Drusengestalt von den übrigen abzutrennen. Wir denken dabei an die von *Boumann*, *Struwe* und neuerdings von *Scholz* veröffentlichten Fälle, bei denen es sich vorwiegend um Drusenausfällungen handelt, die um Rindengefäße ab-

[1]) Dissertation der Hansischen Universität Hamburg.

gelagert sind. Bei diesen Fällen fand sich häufig eine eigenartige, von der hyalinen Gefäßwandveränderung scharf zu trennende Entartung der betroffenen Hirnarterien und Kapillaren, die *Scholz* treffend als drusige Entartung der Gefäßwand bezeichnet.

In letzter Zeit hat *Jacob* betont, daß sich aber außerdem aus der großen Anzahl von Einzelfällen einige, die in bezug auf die Drusengestalt einander ähnlich sind, andersartigen gegenüber herausheben lassen.

An einer Reihe solcher Fälle wurde nun versucht, ein objektives, einer bloßen Schätzung möglichst entzogenes, Bild über Anzahl und Verteilung der verschiedenen Drusenformen beim Einzelfall zu gewinnen [1]). Dabei zeigte sich, um eines der Hauptergebnisse vorwegzunehmen, daß sich bei ausgiebiger Untersuchung von Präparaten aus allen Teilen des Hemisphärenmantels Fälle, die durch bestimmte Drusenformen charakterisiert sind, herausheben und anderen gegenüberstellen lassen, die diese Formen überhaupt nicht aufweisen. Daß eine solche Untersuchungsweise — und vielleicht augenblicklich vorwiegend eine solche — außerdem Einblicke in die formale Genese der senilen Drusen verschaffen kann, ist ein weiteres Ergebnis unserer Arbeit. Um ein möglichst unvoreingenommenes Bild zu gewinnen sind wir zunächst weder von der Auffassung, die *Fischer*, *Alzheimer* und andere vertreten, daß die einzelnen Drusenformen sich auseinander entwickeln können, noch von der *v. Braunmühl*schen Annahme ausgegangen, daß jede Druse im Zeitpunkt ihres Entstehens in ihrer Gestalt endgültig festgelegt ist. Wir verfügen noch nicht über sichere Kennzeichen, die uns erlauben könnten, von der Gestalt der Druse auf ihr Alter zu schließen. Es erscheint uns demzufolge als sehr hypothetisch, wenn einzelne Autoren jetzt schon versuchen, bestimmte Drusenformen für jünger als andere zu halten, um dann schließlich noch auf Grund des so beurteilten pathologisch anatomischen Befundes Rückschlüsse auf den klinischen Verlauf zu ziehen.

Wir haben hier lediglich versucht, die einzelnen Formen für jeden Fall möglichst genau zu beschreiben und ihr zahlenmäßiges Verhalten zueinander zu verzeichnen. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Formenfülle und Gestaltungsmöglichkeit durch die von *Fischer* herausgestellten Drusentypen bei weitem nicht erschöpft ist. Selbst die Drusentypen, die

[1]) Aus Platzgründen wurde davon abgesehen, die für jede Drusenform innerhalb des Einzelfalles erhobene relative Zahl im einzelnen anzuführen.

man gemeinhin als Kerndrusen bezeichnet, können sich von Fall zu Fall wesentlich voneinander unterscheiden.

Wenn auch das Gesamtbild aller Veränderungen, die wir im Rindengrau bei Alterserkrankungen des Gehirns zu sehen gewohnt sind, natürlich ebenfalls eingehend untersucht wurde, so haben wir in der vorliegenden Beschreibung lediglich die verschiedene Art der Ausfällung „plaquefähiger Stoffe“ bei den einzelnen Fällen in den Vordergrund gestellt. Bei einem größeren Material werden sich vielleicht später auch Beziehungen bestimmt gearteter Drusenformen zu Veränderungen an den zelligen Elementen nachweisen lassen.

Fall 1 (J. H., S. N. 65/37).

Es handelt sich klinisch um einen 77jährigen Mann, der nach den Angaben der Angehörigen seit 1 ½ Jahren zunehmend interesseloser und vergeßlicher geworden war. Seit einer Woche war er besonders nachts sehr unruhig und schimpfte ständig. Bei der Aufnahme in die Klinik war der Patient zeitlich und örtlich desorientiert, verhielt sich weiter sehr unruhig, packte dauernd mit dem Bettzeug herum und kam unter zunehmendem somatischem Verfall unter den Zeichen einer Bronchopneumonie ad exitum. Klinisch bestand neben dem als arteriosklerotische Demenz und Verwirrtheitszustand gedeuteten Persönlichkeitszerfall eine Körperlues (WaR + + +) und ein Diabetes mellitus mit 5,3% Urinzucker.

Sektionsbefund: Bronchopneumonien beider Lungen, schlaffes dilatiertes Herz mit Myokardschwielen, Koronar- und Aortensklerose.

Das Gehirn war stark atrophisch besonders Vorder-, Schläfen- und Scheitellappen. Die Hinterlappen zeigten die geringste Atrophie; diese reichte medial bis zum Cuneus. Ausgesprochen hochgradig war die Schrumpfung im gelblich-bräunlich verfärbten Praecuneus. Im rechten Lobus paracentralis trat diese Verfärbung ebenfalls deutlich hervor, und zwar stärker als links. Es bestand ein erheblicher Hydrocephalus internus. Das Hirngewicht betrug 980 g, die Differenzzahl nach *Reichardt* + 24.

Histologisch finden sich in allen Schnitten diffuse Ausfällungen seniler Drusen. Bei der Auszählung zeigt sich, daß beide Hemisphären verschieden stark befallen sind. So sind beide Frontallappen, das Gebiet der rechten Area striata, vordere und hintere Centralwindung und die Temporallappen links besonders reichlich von Drusen durchsetzt. Schon hierbei wird deutlich, daß auch in weniger atrophischen Gebieten die Drusenzahl ebenso hoch sein kann, wie in dem geschrumpften, daß also die Drusenbildung ein von der Schrumpfung weitgehend unabhängiger Prozeß sein kann.

Die Anzahl der Drusen im Gesichtsfeld beträgt bei 100facher Vergrößerung im Durchschnittswert bei Fall 1:

	rechts	links
Im Bereich der 1. Frontalwindung	78	71
,, ,, ,, 2. u. 3. ,, ...	89	50
,, Gebiet der Area striata, Peristriata u. Parastriata . .	66	36
,, ,, ,, vorderen und hinteren Zentralwindung .	28	35
,, Bereich aller 4 Temporalwindungen	35	48

An Hand der nach *v. Braumühl* gefärbten Präparate lassen sich zunächst einmal zwei Gruppen voneinander erheblich verschiedener Drusenbildungen herausheben. Einmal handelt es sich um solche, bei denen sich im Schnitt eine rund oder oval geformte Verdichtung findet, die bei näherer Betrachtung mit

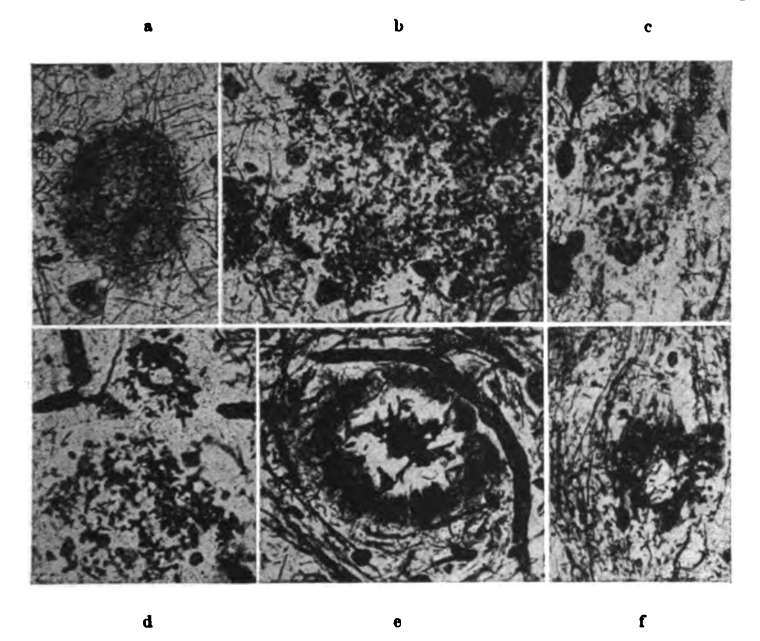


Abb. 1. Drusenformen des Falles 1.
Die Formen a—d überwiegen bei weitem; die Formen e und f sind äußerst selten und vorwiegend im Schläfenlappen zu finden (Beschreibung siehe Text).

der Ölimmersion aus bräunlichen nicht scharf gegeneinander abgegrenzten Flocken besteht (Abb. 1a). Seltener läßt sich hin und wieder ein undeutliches Gewirr ineinander verschlungener fädiger bräunlicher Massen erkennen. Diese Formen, die 48% aller Drusen ausmachen, werden wohl am besten als „braune argentophobe[1]) Drusen" bezeichnet. Diesen stehen nun andere Formen gegenüber, bei denen eine deutliche Argentophilie sichtbar wird. Aber auch hier sehen wir nicht selten, daß feinfaserige, feinkörnige, stern-

[1]) Wir verstehen darunter Gewebsverdichtungen, die sich nur hell- oder dunkelbraun anfärben. Diese Bezeichnung halten wir für praktisch, wenn wir uns auch der Ungenauigkeit bewußt sind.

förmige oder grobästige Ablagerungen in ein ähnliches bräunlich-flockig verändertes Grundgewebe eingebettet sind, völlig ähnlich den vorher beschriebenen Drusen (Abb. 1b). Andererseits können aber die gleichen argentophilen Brocken — auch bei Betrachtung mit Ölimmersion — im unveränderten Grundgewebe eingelagert sein (Abb. 1c).

Schließlich kann der Ablagerungsort gegenüber der Umgebung auffallend hell erscheinen, und wir haben dann Bilder vor uns, die den von *Braunmühl* als Primitivplaques bezeichneten ähnlich sind, nur mit dem Unterschied, daß die argentophilen Brocken nicht nur in den Randbezirken sondern auch im Zentrum liegen (Abb. 1d). Sicher stellt die genannte Gruppe dieser argentophilen Drusen den überwiegenden Teil dar. Daneben finden sich gleichgeartete argentophile Sternchen, die im histologisch unveränderten Grundgewebe einzeln verstreut sind, ohne fleckförmige Anordnung zu zeigen. Gerade solche Aussaaten zeigen, da sie sich einer Zählung entziehen, wie wenig eine Angabe der Zahl etwas über das Ausmaß der Drusenausfällung aussagt. Besonders auffallend ist nun, daß Drusenformen, die man allgemein üblich als Kern- oder Radspeichenform bezeichnet, nur im Gebiet der Area striata und im Temporallappen und auch hier nur in äußerst geringer Zahl vorhanden sind. Bei näherem Studium dieser Formen zeigt sich ein bräunlich-argentophober aus flockigen und fädigen Massen gebildeter Untergrund, der sich von dem der „braunen argentophoben Drusen" nur durch eine dunklere Nuance unterscheidet. Meist im Zentrum, aber auch peripher, liegen dann dichtverfilzte argentophile Fäden, die oft den Eindruck einer zusammengebackenen Masse machen (Abb. 1f). Nur im Ammonshornendblatt zeigen sich Formen wie auf der Abb. 1e, bei denen sich eine ästig verfilzte argentophile Substanz durch einen lichten Hof von einem argentophoben bräunlichen aus fädigen Massen zusammengesetzten Wall abgrenzt.

Eine Vermehrung von Hortegazellen und Astrozyten in unmittelbarer Nähe der Drusen ist deutlich festzustellen.

Die *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung findet sich nur in geringem Maße ausgeprägt. Die Ganglienzellen zeigen sämtlich eine starke Verfettung, die sich auch perivaskulär findet. Die Gliadeckschicht ist verdickt.

Fall 2 (S. V., S. N. 101/37).

Es handelt sich um eine 80jährige Frau, die seit 9 Monaten wesensverändert war. Sie hatte optische Halluzinationen, war sehr vergeßlich, wurde in den letzten Wochen sehr unruhig und versuchte nachts fortzulaufen. In der Klinik war sie verwirrt, unruhig, desorientiert und subdelirant. Nach einigen Tagen setzten heftige Durchfälle ein, die motorische Unruhe wurde stärker und äußerte sich in einem leeren Bewegungsdrang. Eine Woche nach Beginn der Diarrhoen kam die Patientin infolge Kreislaufschwäche ad exitum.

Klinisch bestand neben dem senilen deliranten Verwirrtheitszustand eine Thrombose im linken Bein.

Sektionsbefund: Schlaffes dilatiertes Herz, dünnes brüchiges Myokard, kleine Schwielen, starke Rechts- und geringe Linksdilatation, sklerotisch veränderte Koronararterien, mäßige Atheromatose besonders des absteigenden Teiles der Aorta; Lungenödem, Randemphysem, Fettleber mit verdickter Kapsel, chronisch entzündliche Milz, verfettetes Pankreas, Gallensteine (Pig-

ment-Cholesterin) arterio- und arteriolosklerotische Schrumpfnieren, faustgroßes papillöses Ovarialkystom rechts, Kolloidstruma und Thrombose der linken Vena femoralis.

Bei der Eröffnung des Schädels floß reichlich Liquor ab. Die Dura war fest mit der Calotte verwachsen, die Pia über denvorderen Hirnpartien stark getrübt; diese zeigten in diesem Bereich eine mäßige Windungsatrophie. Es fanden sich auffallend weite basale Hirngefäße mit nur geringen Kalkeinlagerungen. Das Hirngewicht betrug 970 g, die Differenzzahl D : + 24.

Bei diesem Fall ist die Drusenanzahl in den atrophischen Gebieten am höchsten. Auch hier ist eine Hemisphäre, die linke, stärker befallen. Die Auszählung brachte folgendes Ergebnis:

	rechts	links
Im Bereich der Orbitalwindungen des Frontalhirns	20	45
„ „ „ 1. Frontalwindung	26	33
„ „ „ 4. Temporalwindungen.	18	23
„ „ „ vorderen u. hinteren Zentralwindung	6	7
„ „ „ Area striata, Peristriata u. Parastriata	4	2

Auch hier finden sich ähnlich wie beim vorigen Fall einmal argentophobe braune Plaques mit und ohne argentophile Einlagerungen (Abb. 2a) dann ebenfalls meist feingranulierte argentophile Bröckchen auf hellem Untergrund (Primitivplaques nach *v. Braunmühl*) und schließlich eine mehr diffuse Aussaat mittleren Grades von kleinsten argentophilen Sternchen und Ästchen in das anscheinend unveränderte Grundgewebe. Neben diesen Drusenarten kommen bei diesem Fall nur noch Kerndrusen vor, allerdings zum größten Teil anders geartet als die kernhaltigen Drusen des vorigen Falles. Man sieht zunächst nur einige anscheinend plumpe oder auch zierliche Kerne; bei genauerer Betrachtung ist dann noch ein schwach sichtbarer, meistens etwas bräunlicher Kranz zu erkennen, der oft eine beträchtliche Entfernung vom Kern hat. Das Feld zwischen Kranz und Kern ist vollkommen hell. Diese Kerne haben bei stärkerer Vergrößerung eine unregelmäßige teils rundliche teils eckige Form; der Kranz besteht aus feinsten braunen argentophoben Fäserchen oder Flöckchen, die nur selten argentophile Einlagerungen zeigen. In einigen Fällen ist der Kern stark gezackt, und es gehen feine Fasern von ihm aus, die peripherwärts immer dünner werden. Man hat jedoch nicht den Eindruck, daß der Kern aus ineinander verfilzten argentophilen Ästchen besteht, wie bei den kernhaltigen Drusen des 1. Falles (Abb. 2c). Ab und zu liegen in so gearteten Drusen auch zwei und drei Kerne; diese liegen dann dicht beieinander und haben einen gemeinsamen ovalären Kranz (Abb. 2b). In einzelnen Fällen läßt sich auch bei stärkster Vergrößerung nur der Kern auf gelichtetem Grund aber kein Kranz feststellen (Abb. 2d).

Hortegazellen und Astrozyten sind nur in geringem Maße in der Umgebung der Drusen vermehrt; *Alzheimer*sche Fibrillenveränderungen finden sich nur ganz vereinzelt.

Fall 3 (L. H., S. N. 134/37).

Es handelt sich um eine 76jährige Frau, die vor 3 Monaten eines morgens plötzlich verwirrt war. Sie sprach undeutlich und kannte den Sohn nicht, mit

dem sie immer zusammen gewohnt hatte. Von diesem Tage an war sie vergeßlich, hatte aber zeitweise Einsicht und Kritik für ihre verschlechterten Leistungen. Sie wurde zunehmend ängstlicher, unruhiger, und es traten optische Halluzinationen auf. Von dem Tag der Klinikaufnahme an erreichte die Persönlichkeitsveränderung allmählich stärkere Grade. Die Patientin war nicht mehr ansprechbar und starb nach einigen Tagen an Bronchopneumonie und Kreislaufschwäche. Die klinische Diagnose lautete auf arteriosklerotischen Verwirrtheitszustand mit delirantem Zustandsbild.

Sektionsbefund: Dilatation des rechten Herzens, brüchiges Myokard, verfettete Papillarmuskeln, Trübung des Endokards, atheromatöse Arteriosklerose der Koronararterien und der ganzen Aorta, Stauungsleber, Stauungsmilz, Lungenödem und kollaterales Emphysem, hämorrhagisch-eitrige Pyelonephritis, arteriosklerotische Parenchymveränderungen beider Nieren, verkalktes Uterusmyom und cystisch entartete Ovarien.

Bei der Eröffnung des Schädels floß wenig Liquor ab; die Dura war fest mit der Calotte verwachsen. Die Pia war ödematös verdickt und zeigte eine diffuse Trübung mäßigen Grades mit stippchenartigen weißlichen Fleckchen. Das Windungsrelief des Vorderhirns war bis zur Scheitelhinterlappengrenze mäßig atrophisch. Beide Hinterhörner der Seitenventrikel waren etwas erweitert. Die Epiphyse war unverhältnismäßig groß; die basalen Hirngefäße waren mäßig stark verkalkt. Die Differenzzahl betrug D + 13 bei einem Hirngewicht von 1280 g.

Bei der Betrachtung im mikroskopischen Bild sieht man fast ausschließlich Drusen mittlerer Größe, die über alle Gebiete gleichmäßig verteilt sind. Die Drusen-Durchschnittszahl auf allen Schnitten beträgt 16 bei hundertfacher Vergrößerung.

Die hier gefundenen Formen sind dieselben, wie die der vorher beschriebenen Fälle. Bräunlich flockige argentophobe Drusen aller Größen, in denen sich bei starker Vergrößerung argentophile feinste Fäserchen und Granula nachweisen lassen, liegen im unveränderten Gewebe (Abb. 3a). Daneben finden sich Sternchen einzeln, diffus verstreut und in Konglomeraten. Zum Unterschied von Fall 1 sieht man etwas häufiger solche Drusen, die als kernhaltige bezeichnet werden müssen. Auch hier hat man den Eindruck, daß die Kerne teilweise von einem Filz argentophiler Äste gebildet werden (Abb. 3c). Stellenweise beobachtet man aber auch ringförmige Gebilde mit hellem Zentrum, in denen sich kein Kern findet, und von denen oft nicht sicher zu sagen ist, ob es sich nicht vielleicht um einen Anschnitt handelt, der zufällig den Kern nicht getroffen hat (Abb. 3b). Andererseits trifft man stark argentophile Gebilde an, die denen im Zentrum der Kerndrusen ähneln aber auch bei stärkster Vergrößerung keinen Hof erkennen lassen und so den Morgensternformen gleichen (Abb. 3d).

Hortegazellen und Astrozyten sind nur wenig in der Umgegend der Drusen zu finden; *Alzheimer*sche Fibrillenveränderungen kommen nur ganz vereinzelt vor. — Perivaskulär besteht erhebliche Verfettung; auch die Ganglienzellen sind zum Teil vollkommen von Fetttröpfchen, die den Zellkern an den Rand drängen, ausgefüllt.

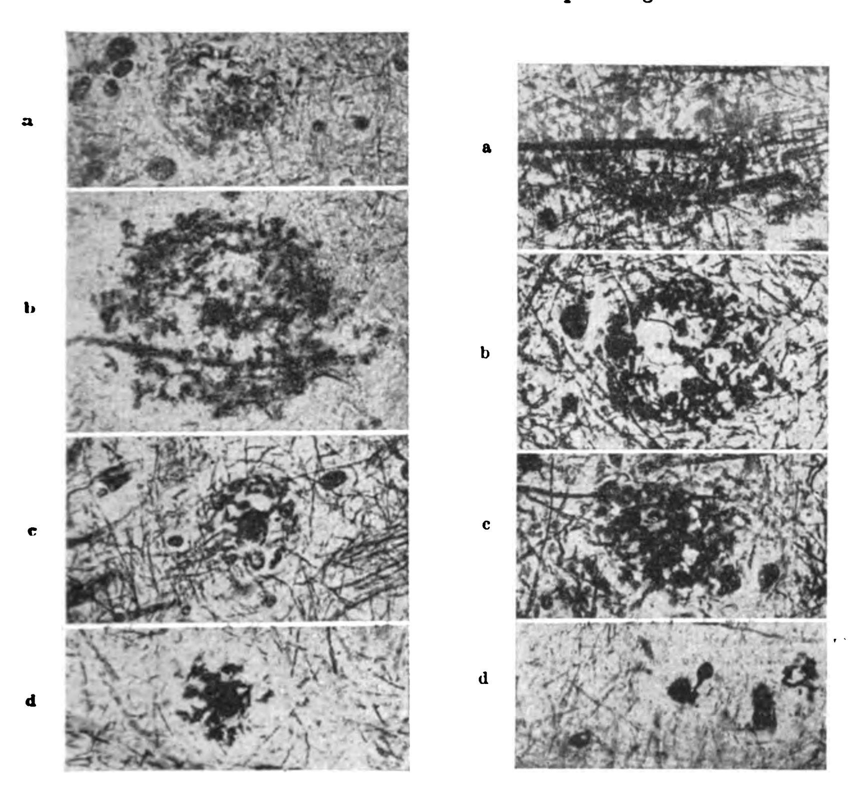


Abb. 2. Drusenformen des Falles 2.
Hier überwiegen Formen wie a, jedoch sind b—d häufiger zu finden als bei Fall 1 (Beschreibung siehe Text).

Abb. 3. Drusenformen des Falles 3.
Die Drusen a und b überwiegen; c und d treten häufiger auf als bei Fall 2 (Beschreibung siehe Text).

Fall 4 (M. W., S. N. 123/37).

Eine stark demente 83jährige Frau, bei der leider über den Krankheitsbeginn nichts zu erfahren war, war bei der Aufnahme in die Klinik örtlich, zeitlich und persönlich vollkommen desorientiert und zeigte zeitweise eine starke motorische Unruhe. Während des Klinikaufenthaltes von 4 ½ Monaten wechselten ruhige, leicht dösige Zustände ab mit Verwirrtheitszuständen deliranten Charakters. Die Patientin wurde zunehmend marantisch, soporös und starb dann an Kreislaufschwäche.

Die klinische Diagnose lautete: senile Demenz mit Verwirrtheits- und Benommenheitszuständen; daneben bestand eine eitrige Endometritis.

Sektionsbefund: Bronchopneumonien beider Lungen, Dilatation und Verfettung beider Herzventrikel, äußerst hochgradige Verkalkung der Mitralis

und Aortenklappen, Verkalkung und Atheromatose der ganzen Aorta, Aneurysmabildung am Aortenbogen, Leberzirrhose und Verfettung, Verfettung des Pankreas, Zuckergußmilz und hämorrhagische Cystitis.

Die Schädelcalotte war erheblich verdickt und hatte ein Gewicht von 412 Gramm. Es stellte sich eine alte, ziemlich hochgradige Pachymeningitis haemorrhagica interna vorwiegend in der rechten Schädelhälfte aber auch im linken basalen Teil der Dura heraus. Rechts fand sich ein markstückgroßer Herd, der gelbbraun und geschwürsartig zerfallen war. An dieser Stelle war die Pia ebenfalls bräunlich verfärbt. Über dem rechten Occipitallappen war die Dura in Kleinhandtellergröße cystisch abgehoben; die Pia war stippchenartig getrübt und es bestand ein Pialödem über den vorderen Hirnpartien. Das Furchenrelief war bis an die Scheitellappengrenze stark atrophisch; die Basalpartien des Frontallappens, Temporal- und Occipitalhirns zeigten keine Schrumpfung. Die basalen Hirngefäße waren arteriosklerotisch verändert. Es bestand ein hochgradiger Hydrocephalus internus. Das Hirngewicht betrug 990 g, die Differenzzahl D: + 30.

Von unseren in dieser Arbeit angeführten 5 Fällen hat dieser die wenigsten Drusen; die Durchschnittszahl beträgt 6 im Gesichtsfeld (bei hundertfacher Vergrößerung). Die Frontallappen, das Gebiet der Area striata und die Inselrinde sind ungefähr gleichmäßig durchsetzt. Dieser Fall ist sehr formenarm; es kommen fast nur Kerndrusen mit plumpem am Rand wie ausgefranst aussehendem Kern vor, der von teilweise radiär gelagerten argentophilen körnigfaserigen Substanzen umgeben ist. Eine Anhäufung von stärker argentophilen Körnchen in der Peripherie der Drusen ist nicht vorhanden. Zwischen den einzelnen Körnchen liegen reichlich bräunliche Flocken. Die Drusen, die nur eine Körnelung aufweisen mit schwach angefärbten Flocken dazwischen, sind auch hier möglicherweise als angeschnittene Kerndrusen aufzufassen, bei denen der Schnitt oberhalb des zentralen Kerns verläuft. Da sie einen vollkommen gleichen Aufbau zeigen, ist diese Annahme wohl berechtigt, jedoch haben wir diese Drusen bei der Durchzählung nicht als Kerndrusen gezählt.

Im Gegensatz zu den vorigen Fällen sind die Achsenzylinder, die durch die Plaques hindurchlaufen, kolbig aufgetrieben; andere stark verdrängt, so daß sie herumzulaufen scheinen. Stellenweise trifft man auf dunkler getöntes gegen die Umgebung unscharf abgegrenztes Gewebe, das seiner Beschaffenheit nach den braunen argentophoben Drusen ähnlich ist. Jedoch ist diese Grundgewebsverdichtung ohne bestimmte Form über ein größeres Gebiet ausgedehnt, in einem Ausmaß, wie es bei den vorigen Fällen nicht zu sehen war, da die braunen argentophoben Drusen der vorigen Fälle meist rund und auch ziemlich scharf begrenzt sind. Auch finden sich zum Teil argentophile feinste Fasern in wirrem Durcheinander mit winzigsten Körnchen zwischen bräunlichen Flocken.

Es besteht eine Randgliose mäßigen Grades; die Ganglienzellen sind nur an einigen wenigen Stellen verfettet. Mikrogliaelemente finden sich vermehrt an der Peripherie und im Innern der Drusen.

Die Ganglienzellen weisen in ausgedehntem Maße die *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung in den verschiedensten Gestaltungen auf.

Fall 5 (A. M.; S. M. 66/37).

Es handelt sich um einen 73jährigen Mann, bei dem nähere Angaben über den Krankheitsbeginn nicht zu erheben waren. Bekannt ist nur, daß er in letzter Zeit sehr unruhig gewesen und nachts umhergewandert ist. Bei der Aufnahme in die Klinik war der Patient verwirrt, unruhig und machte einen sehr entkräfteten Eindruck. Er ist dann bereits einen Tag nach der Aufnahme gestorben.

Sektionsbefund: Dilatation beider Herzventrikel, Hypertrophie des linken Ventrikels, Myokardschwielen, Endokardverfettung, Atheromatose des Klappenapparates und der Aorta, alte Pleuraschwarten, Lungenödem, leichte Bronchitis, geringe Verfettung der Leber, Balkenblase.

Die Dura war fest mit dem Schädeldach verwachsen, die Pia über beiden Vorderlappen leicht getrübt. Beide Vorder- und Scheitellappen waren hochgradig atrophisch, ebenfalls der rechte Schläfenlappen und der Fuß der rechten Zentralwindung. Die basalen Hirngefäße waren mäßig verkalkt. Das Hirngewicht betrug 1295 Gramm, die Differenzzahl D + 9.

Bei diesem Fall ergeben sich die höchsten Drusenzahlen in den Temporallappen, die beide ungefähr gleich stark befallen sind. Die höchste Zahl von 61 dürfte jedoch noch zu niedrig sein, da sich bei der gewählten Vergrößerung die in großer Anzahl vorhandenen kleinen argentophoben bräunlichen Plaques wegen schlechter Sichtbarkeit einer Zählung entziehen. Die gefundenen Werte sind folgende:

	rechts	links
Im Bereich der 1. Frontalwindung	14	8
,, ,, ,, 2. u. 3. ,, ...	11	22
,, ,, ,, vorderen und hinteren Zentralwindung	16	16
,, ,, ,, 4 Temporalwindungen	61	41
,, ,, ,, Area striata, Peristriata u. Parastriata	6	8

Jeder Schnitt weist reichlich Kerndrusen auf, die als Speichen- oder Rädchenform oder in anderer Abwandlung in großer Anzahl vorhanden sind (Abb. 4a, 4b). Ein plumper, tiefdunkler am Rande leicht zerbröckelter Kern mit knolligen Auswüchsen fällt sofort auf. Diese Auswüchse ziehen auch hier wie Speichen zum vorwiegend körnig-flockigen argentophilen z. T. auch bräunlich gefärbten Randwall. Der Vergleich der Abbildungen zeigt wohl deutlich, daß diese Kerndrusen von denen des 1. Falles völlig verschieden sind. Einige Drusen bestehen auch nur aus dem zentralen Kern mit vielen Körnchen herum ohne helleren Hof (Abb. 4c). Dann wieder kommen die helleren Hofdrusen vor, oder auch Drusen, die in flockigfädiger Substanz kleine stark argentophile Körnchen radiär gerichtet enthalten (wahrscheinlich angeschnittene Kerndrusen). Die Kerndrusen sind in allen Größen vorhanden, und zwar liegen die großen in den tiefen Rindenschichten, nahe der Markgrenze, während die kleinen vor-

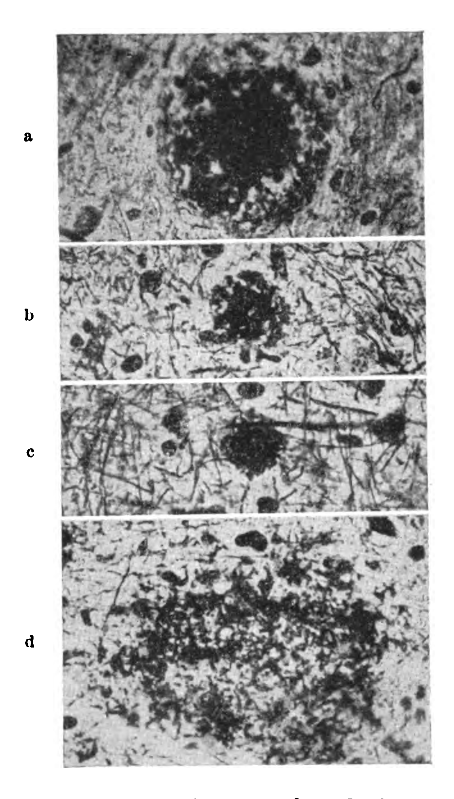


Abb. 4. Drusenformen des Falles 5.

a—c die weitaus häufigsten Formen. Daneben sind ausschließlich „argentophobe" Drusen (d) vorhanden (Beschreibung siehe Text).

wiegend in den höheren Rindenschichten zu finden sind. Doch stellt dies keine Regelmäßigkeit dar. Außer den Kerndrusen kommt hier nur noch eine Drusenform vor, die argentophoben braunen Plaques, die zum Teil so klein sind, daß sie nur bei stärkster Vergrößerung sichtbar sind. Die mittleren und großen Formen liegen ab und an in Gefäßnähe, scheinen an die Gefäßwand angelagert zu sein und haben sich in ihrer Form dem Gefäßverlauf angepaßt. Auch hier bestehen fließende Übergänge zu diffusen bräunlichen Grundgewebsverdichtungen. Dabei fällt aber im Gegensatz zu Fall 1 auf, daß sich in den geformten oder mehr diffusen flockigen Grundgewebsverdichtungen nur sehr selten wenige kleine argentophile Substanzen darstellen lassen (Abb. 4d).

Fast im Bereich jeder Druse sind Hortegazellen und Astrozyten in größerer Menge vorhanden; außerdem finden sich *Alzheimer*sche Fibrillenveränderungen, besonders knäuelartig aufgewundene, innerhalb der Ganglienzellen.

Zusammenfassung

Unsere Untersuchungen zeigen, daß jeder der fünf einzelnen Fälle, die zwar alle das Vorhandensein einer Drusenausfällung gemeinsam haben, durch die jeweils vorhandenen bestimmten Drusengestalten eine besondere charakteristische Note erhält.

Man kann die Fälle zunächst ganz grob ohne weiteres in zwei große Gruppen einteilen. Im Falle 1 finden wir eine erhebliche Aussaat „argentophober" brauner Drusen mit und auch ohne Einlagerung argentophiler Bröckchen, argentophile Primitivplaques (nach *v. Braunmühl*), diffuse Ausstreuungen kleiner argentophiler Sternchen in unverändertes Grundgewebe und im Verhältnis zu den eben genannten Formen verschwindend wenige kernhaltige Drusen (2,4%).

Demgegenüber steht Fall 5, bei dem sich nur argentophobe braune Plaques und kernhaltige Drusen aller Größen im Verhältnis 6 : 8 finden. Wenn auch der Fall 4 dem letztgenannten in seinen Drusenformen auffallend ähnelt, so kann für die Fälle 2 und 3 lediglich gesagt werden, daß sie in bezug auf die Drusengestalt eine Zwischenstellung zwischen Fall 1 und 5 einnehmen.

Auf Grund unserer Untersuchungen an anderen Fällen, haben wir den vorläufigen Eindruck, daß gerade so geartete Fälle wie 2 und 3 nicht selten beobachtet werden. Fälle mit einigermaßen einheitlichen Drusenformen, die wir als „reine Fälle" bezeichnen möchten (Fall 5), scheinen demgegenüber seltener zur Beobachtung zu kommen. Gerade solche Fälle sind es aber, die uns unter Heranziehung des klinischen Verlaufes über die Pathogenese der Drusen Aufschluß geben können.

Angesichts des klinischen Verlaufes bei Fall 1 (1½jährige Dauer der Erkrankung) erscheint uns die Annahme berechtigt, daß eine beträchtliche Menge der vorhandenen senilen Drusen älteren Datums ist. Wir möchten zunächst glauben, wenn wir es auch nicht beweisen können, daß es diejenigen Formen sind, die durch ihre Argentophilie auffallen.

Auch die Art und die Hochgradigkeit des Abbaues der einzelnen Drusenformen scheint zunächst keinen Schluß auf ein verschiedenes Alter der einzelnen Drusen zu erlauben. Zum anderen erhärtet das Untersuchungsergebnis des ersten Falles die Annahme *v. Braunmühls*, daß das Strukturbild einer Druse vom Augenblick der Entstehung an von vornherein festgelegt sein kann. Würde man eine Entwicklung der einzelnen Drusenformen auseinander im Sinne der

*Fischer*schen Hypothese annehmen, so wäre die auffallende Seltenheit kernhaltiger, also „älterer" Drusen unverständlich, da es sich hier ja um eine sehr lange Krankheitsdauer handelt. Der Fall 5 hingegen, der nur in den letzten Wochen vor der Klinikaufnahme der Umgebung auffällig wurde, zeigt überwiegend kernhaltige Drusen, nach *Fischer* also einangeblich „älteres" Drusenstadium. Wir möchten auf Grund unserer Untersuchungen im Sinne der *v. Braunmühl*schen Auffassung annehmen, daß die Gestalt der Druse im großen und ganzen unveränderlich (abgesehen von der Gestaltveränderung durch Abbau seitens der Gliazellen) und durch Art und Menge des „plaquefähigen Stoffes" mitbestimmt sein kann.

Es erhebt sich nun die Frage, sind es besondere Vorbedingungen, vielleicht im Physiko-Chemismus des Hirngewebes, die erfüllt sein müssen, um nur Kernplaques oder nur kernlose Drusen entstehen zu lassen? Sind es nur im Ablauf gleichmäßige oder auch gleichzeitige Vorgänge, die zu denselben Drusenformen führen?

Die Beantwortung dieser Fragen muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Vielleicht wird man später an Hand eines größeren kasuistischen Materials, das in der von uns aufgezeigten Form noch nicht vorliegt, anatomisch gleiche und vor allem der Drusengestalt nach „reine" Fälle mit klinisch ähnlichen Verläufen in Beziehung setzen können, und damit auch einen Einblick in die verschiedenen Verlaufsformen einzelner Gruppen von seniler Demenz gewinnen.

Schrifttumverzeichnis

1. Die pathologische Anatomie der senilen Demenz und der Alzheimerschen Krankheit von *E. Grünthal* im Handbuch der Geisteskrankheiten, spez. Teil VII elfter Band 1930. — 2. Die presbyophrene Demenz von *Oskar Fischer* Z. Neur. 3. Bd. 1910. — 3. Neue Gesichtspunkte zum Problem der senilen Plaques von *A. v. Braunmühl* Z. Neur. 133. Bd. 1931. — 4. Kolloidchemische Betrachtungsweise seniler und präseniler Gewebsveränderungen von *A. v. Braunmühl*, Z. Neur. 142. Bd. 1932. — 5. Über die Entwicklung der senilen Plaques von *Bouman* Z. Neur. 94. Bd. 1925. — 6. Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters von *F. Kehrer*, Z. Neur. 25. Bd. 1921. — 7. Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters von *Spielmeyer*, Aschaffenburg, Handbuch 1912. — 8. Anatomische und klinische Studien zur senilen Demenz von *H. Bürger-Prinz* und *H. Jacob*, Z. Neur. 161. Bd. 1938. — 9. Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution von *Nils Gellerstedt.* Upsala Lack. før Førh. N. F. 38 H. 5/6, 1933.

Präpsychotische Persönlichkeit und Krankheitsverlauf bei Dementia senilis

Von

U. Sabaß

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg. [Direktor: Professor Dr. *Bürger-Prinz*])

(Eingegangen am 26. April 1939)

Einleitung

Die vorliegende Arbeit will einen klinischen Beitrag liefern zur Frage nach dem Zusammenhang zwischen seniler Demenz und primärer Persönlichkeit. Obwohl schon mancherlei Untersuchungen und Arbeiten über diesen Fragenkreis vorliegen, so ist er damit noch bei weitem nicht geklärt. *Bürger-Prinz* wies auf die Forderung *Kehrers* hin, der die Durcharbeitung von Einzelfällen verlangte, um dadurch zu einer gewissen Materialsammlung und Klarheit zu kommen. — Zur Analyse des Einzelfalles gehört eine sorgfältige, ausführliche Anamnese. Darum sind hier nur solche Fälle verwertet, bei denen von mehreren Angehörigen des betreffenden Kranken eine möglichst genaue Vorgeschichte erfahrbar war. Auf die Schwierigkeiten und Fehlermöglichkeiten eines solchen Vorgehens hat *K. F. Scheid* in seinem Aufsatz „Über senile Charakterentwicklung" ausführlich hingewiesen. Bei den beschriebenen Fällen ist eine bestimmte Auswahl hinsichtlich der verschiedenen Formen von Altersdemenz nicht getroffen worden. Ferner stehen nicht die Abgrenzungsschwierigkeiten gegenüber der arteriosklerotischen Demenz im Bereich der obigen Fragestellung. Nach *Runge* und *Bostroem* ist die Hirnarteriosklerose allein aus dem klinischen Befund nicht mit Sicherheit auszuschließen, außerdem hat *Kehrer* sich mit der Frage dieser Abgrenzungsschwierigkeiten eingehend beschäftigt.

Um hier einen kurzen Überblick zu geben über die Ergebnisse neuerer Untersuchungen, die das Problem der Zusammenhänge zwischen prämorbider und psychotischer Persönlichkeit bei seniler

Demenz diskutieren, so sei hier gesagt, daß die meisten Autoren für die Entstehung des abnormen, senilen Abbauprozesses der präpsychotischen Persönlichkeit eine weitgehende Bedeutung zukommen lassen (*Meggendorfer*, *Weinberger*, *Bumke*, *Runge*, *Bostroem*, *Bleuler*, *K. F. Scheid*). — *Meggendorfer* und *Bleuler* stimmen darin überein, daß sie eine von vornherein psychopathische Veranlagung bei der senilen Demenz annehmen. Nach *Bleuler* sind abnorme Züge in der Vorgeschichte von senil-Dementen fast die Regel, und auch bei *Meggendorfer* finden sich als präpsychotische Persönlichkeit 40% Psychopathen. Letzterer erklärt das Zustandekommen der senilen Demenz aus der Zusammenwirkung zweier Faktoren: der eine ist in einer Prozeßanlage gegeben, vielleicht in der Anlage für den gewöhnlichen Altersprozeß, der andere ist „eine nervöse, reizbare, haltlose, vielleicht auch schizoide Veranlagung". Dieser Ansicht über die Entstehung der senilen Demenz schließt sich *Bostroem* in seiner 1933 erschienenen Arbeit „Über Presbyophrenie" an. An Hand eines größeren Materials läßt er für die Entstehung der Presbyophrenie, der hypomanischen Veranlagung und zwar den „sthenischen, energischen, syntonen Naturen" einen tiefgehenden, pathoplastischen Einfluß zukommen: „Es scheint mir sicher, daß für das Zustandekommen des presbyophrenen Syndroms die Art des Hirnprozesses nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist . . . ." und weiter „Diese Voraussetzungen" (nämlich für das Zustandekommen des presbyophrenen Krankheitsbildes) „sind offenbar in der Veranlagung gegeben, die sich in allen Fällen deutlich bereits in der präpsychotischen Persönlichkeit bemerkbar machen". — *Bürger-Prinz* hat bei der Untersuchung von 18 Presbyophrenen die Ansicht *Bostroems* nicht bestätigt gefunden. Er fand, „. . . daß in der Mehrzahl der Fälle eine Abhängigkeit der affektiven Struktur des Krankheitsbildes vom ursprünglichen Temperament nicht hergestellt werden konnte". — *Bostroem* ist sogar der Ansicht, daß die sthenische, syntone Veranlagung die Kranken meistens vor einen weiteren psychischen Verfall bewahrt, so daß aus der Presbyophrenie niemals eine senile Demenz im engeren Sinne werden kann.

Ferner spricht *Bostroem* von der Möglichkeit, daß es sich bei den manischen Zustandsbildern, die seine Kranken zeigen, um eine „bis dahin latente, manische Krankheitsbereitschaft handeln könnte, die durch den senilen Hirnprozeß manifest gemacht worden seien." Ähnliche Gedankengänge finden sich bei *Bleuler* und *Berze* auch, welche die Dementia senilis als eine durch den senilen Hirnprozeß manifestwerdende Schizophrenie betrachten. —

Schließlich sei noch die von *K. F. Scheid* 1933 herausgegebene Arbeit „Über senile Charakterentwicklung" erwähnt. Der Verfasser beschreibt hier drei Fälle jener Formen, die sich „kennzeichnen als abnorme Charakterentwicklung im Senium bei Unversehrtheit oder doch nur geringer Beeinträchtigung des Gedächtnisses und des Denkens". Er kommt zu dem Schluß, daß es sich hier nur um quantitative Verschiebungen in dem System der Triebfedern und Strebungen, also um eine Entgleisung nach einer im Charakter begründeten Richtung handelt, so daß es also grundsätzlich Übergänge zwischen normaler und pathologischer Persönlichkeit gibt. —

Bevor ich mit der Beschreibung der in der Landesheilanstalt zu Neustadt in Holstein beobachteten 8 Fälle beginne, möchte ich noch einige kurze Vorbemerkungen zur Klarlegung der Begriffe „senile Demenz" und „Presbyophrenie" geben. Beide Begriffe sind nicht ganz scharf und einheitlich umrissen. Jedenfalls stimmen die Ansichten der verschiedenen Autoren heute darin überein, daß unter Demenz nicht nur oder sogar nicht einmal in erster Linie eine Abnahme der intulektuellen Fähigkeiten, sondern der Abbau der gesamten Persönlichkeit schlechthin verstanden wird. So faßt *Reichardt* z. B. die Demenz auf als Störung der Intelligenz mit gleichzeitiger Anomalie der Zentralfunktionen, nämlich der Affektivität und des Antriebes. —

Bürger-Prinz und *Kaila* stellen bei der „senilen" nicht die „intellektuelle" Demenz in den Vordergrund, sondern die Veränderung und Lahmlegung der „vitalen" Schicht, die Entpersönlichung. Ebenso fehlen bei den drei Fällen, die *K. F. Scheid* beschrieben hat, die Intelligenzstörungen weitgehend, er betont, daß die Demenz sich hier fast rein im Gebiet der Persönlichkeit abspiele und daß man bei seinen Fällen von einer „dementen Persönlichkeit" im Sinne *Bumkes* reden könne.

Unter Presbyophrenie sei hier nicht wie bei *Bleuler* eine senile Psychose verstanden, bei der die motorische Erregung im Vordergrund steht, sondern jenes Zustandsbild, welches *Wernicke* durch die „Attenz und affektive Lebendigkeit" gekennzeichnet und welches *Bostroem* neu umschrieben hat. Letzterer definiert die Presbyophrenie als ein Krankheitsbild, bei der die geistige Regsamkeit und das Urteil erhalten bleibt im Gegensatz zu der schweren Merkstörung.

Die Reihenfolge, in der ich die beobachteten Kranken beschreibe, ist unter dem Gesichtspunkt der Zusammengehörigkeit verwandter psychotischer Zustandsbilder geschehen, ohne irgend

welche strengen Richtlinien dabei einzuhalten. Auf den oben gestellten Fragenkreis soll nach der Beschreibung sämtlicher acht Fälle eingegangen werden.

1. Fall Frau Elie Ssch. Alter: 80 Jahre.

Diagnose: Senile Demenz mit depressiver Verstimmung.

Familienanamnese und Lebenslauf (Angaben ihrer Söhne):

Patientin ist die Tochter eines schwedischen Bauernpaares, das infolge eines Unfalles früh starb. Über besondere Erkrankungen in der Familie ist nichts bekannt. 3 Brüder der Patientin leben in den Vereinigten Staaten in guten Verhältnissen und haben sich angeblich eine Existenz selbständig gegründet. Elise Sch. ist 1857 geboren und kam als 3jähriges Kind nach Deutschland, wo sie von Verwandten, die in Holstein eine kleine Bauernwirtschaft besaßen, erzogen wurde. Sie war in der Dorfschule eine gute Schülerin, nach der Schulentlassung hat sie sich sofort als Haus- und Kindermädchen ihren Lebensunterhalt verdient. 14 Jahre lang ist sie in 3 Stellungen tätig gewesen und heiratete dann mit 28 Jahren den Arbeiter Fritz Sch. Sie erzog ihre beiden Söhne und lebte mit ihrem Manne 50 Jahre lang in glücklicher Ehe. 1936 begann ihre rasch ablaufende Krankheit, die im Juni 1937 ihre Überweisung nach Neustadt erforderlich machte. Sie starb im August 1937 infolge eines Darmkatarrhs.

Praemorbider Charakter: Als Hauptmerkmale der gesunden Persönlichkeit sind die starke Vitalität und die große Willensstärke und Strebsamkeit bei guter, durchschnittlicher Begabung zu bezeichnen. Die beiden Söhne schildern sie als eine starke Frau, die bis ins hohe Alter hinein gesund und kräftig war in körperlicher und geistiger Hinsicht. Selbstlos und immer einsatzbereit für ihre Familie, schaffte sie unermüdlich in Haus und Garten, nähte sämtliche Wäsche für den Haushalt und die Kleidung für sich und ihre Kinder, strickte und handarbeitete auch für andere, und wenn in der Nachbarschaft jemand krank war, so war sie es, die helfen mußte. Ihr ganzes Wesen war beherrscht von einer großen Schaffensfreudigkeit bei guter Leistungsfähigkeit des Körpers. Sonntags machte sie mit ihrer Familie gern weite Spaziergänge und Ausflüge, bei denen ihr Ehemann und oft auch die Söhne Mühe hatten, mit ihr Schritt zu halten. — Stimmungsmäßig war sie ausgeglichen, zeigte ein gleichmäßig freundliches, hilfsbereites und dennoch zurückhaltendes Wesen, das niemals durch Verstimmungen oder äußere Ereignisse nach außen hin verändert wurde. Wenn andere kopflos waren, so wahrte sie eine ruhige, selbstbeherrschte Haltung, ließ sich nie zu Affekthandlungen hinreißen, sondern handelte sicher und überlegt. Ihren Mann, der leicht erregt und über seine Arbeitskollegen oft verärgert war, konnte sie am schnellsten beruhigen. Sie gab sich niemals unnötigen Sorgen und Grübeln hin. Auch den Schwierigkeiten im Leben sah sie mutig mit gesundem Optimismus entgegen. Dieses zeigte sich z. B. als ihre beiden Kinder an einer schweren Diphterie erkrankten. Der ältere Sohn erzählt, daß seine Mutter nicht wie die anderen traurig war, als ihre beiden Kinder im Weltkrieg an die Front gingen, sondern wie immer froh und zufrieden blieb. Bei solchen Gelegenheiten kam ihr starkes Gottvertrauen zum Ausdruck, das in ihrer einfachen Religiosität, die sie nur ganz selten nach außen hin zeigte, begründet war.

In ihrem Hause setzte sie ihren Willen durch. Da sie klug und umsichtig handelte, ordneten sich die anderen meistens gern unter, und so kam es selten durch ihren Eigenwillen zu Konflikten innerhalb des Familienlebens. Kam es zu Meinungsverschiedenheiten, so ließ sie es nie zu einer lauten Auseinandersetzung kommen, war scheinbar mit der anderen Meinung einverstanden, handelte nachher aber doch nach ihrem Willen. Für die Familie war diese Eigenwilligkeit der Mutter etwas Gutes; sie erreichte es durch Fleiß und Sparsamkeit, daß die Eheleute sich bei dem kleinen Gehalt ein eigenes Haus und einen großen Garten erwarben. Während ihr Mann wünschte, daß die Söhne nach der Schulentlassung auf dem Lande arbeiten sollten, ruhte sie nicht eher, bis die Kinder ausgelernt und eine sichere und gute Stellung hatten. Ihr nächstes Ziel war dann, ein kleines Vermögen zu ersparen, um sich und ihrem Mann einen sorgenfreien Lebensabend zu sichern. Auch diese letzte Lebensaufgabe hat sie mit Fleiß und Energie gelöst. Nachdem das Geld durch die Inflation verloren gegangen, fing sie wieder von Neuem an zu arbeiten und zu sparen für das nahe Alter. Sie sprach zwar oft von dem Geldverlust, war aber trotzdem noch 10 Jahre lang die frische, schaffensfreudige Frau. Noch bei ihrer goldenen Hochzeit 1935 war sie in guter körperlicher und geistiger Frische und hat als 78 Jährige am Abend viel getanzt.

Krankheitsbeginn und Verlauf: Drei Wochen nach der goldenen Hochzeit begann ihre körperliche Rüstigkeit auffallend zurückzugehen. Es fiel ihr schwer, den ganzen Tag auf den Beinen zu sein, die körperliche Arbeit strengte sie plötzlich an und machte sie müde. Pat. klagte öfters über große Schwierigkeit beim Sehen und Hören. Die Söhne erzählen, daß die Mutter im Verlauf des Jahres 1936 acht Kilo abgenommen habe, und daß das greisenhafte, verfallende Aussehen innerhalb dieses Jahres viel deutlicher geworden sei. Mit der raschen Abnahme der körperlichen Rüstigkeit trat gleichzeitig ebenso rasch eine schwere Wesensveränderung auf. Schon zu Weihnachten 1935 war auffällig, daß Frau Sch., nicht wie sonst vor dem Fest, für die Kinder und Bekannten einkaufte und Kuchen backte. Auf Fragen erklärte sie: „Ich habe ganz vergessen, daß Weihnachten ist, nun kann ich das nicht mehr alles schaffen". Sie begann, sich zurückzuziehen, wurde autistisch, teilnahmslos und vergeßlich. Sie wußte z. B. nicht mehr, daß ihr ältester Sohn bereits mehrere Jahre in Hamburg verheiratet war. Sie verwechselte die Wochentage und die Jahreszeit, in der sie lebte, versagte auch geistig bei ihrer Arbeit, verwechselte beim Kochen z. B. Salz mit Zucker, so daß die Schwiegertochter helfen mußte. Sie veränderte sich auffallend nach der depressiven Seite, konnte sich stundenlang in ihre Sorgen und Grübeleien vergraben. Oft sprach sie davon, daß ihr Mann und sie im Alter verhungern müßten und ihre Kinder ebenfalls. Sie war nicht davon zu überzeugen, daß die Söhne gut versorgt waren. Hinzu kamen wahnhafte Ideen, die immer irgendwie das traurige Los ihrer Angehörigen als Inhalt hatten: „Meine Kinder laufen im Wald herum, sie haben sich verirrt und haben nichts zu essen", (Das Haus, das sie bewohnt, liegt am Rande eines Waldes. —) oder „Nun ist Fritz (ihr Ehemann) verhungert; ich habe ihm nichts gegeben, jetzt ist er tot. — Das Geld ist nun weg. —" Eine eingehende ärztliche Untersuchung in R. ergab außer der hochgradigen, allgemeinen Altersatrophie keinen besonderen Krankheitsbefund; der Arzt wies die Kranke im Juni 1937 mit der Diagnose „Altersdemenz" in. die Heilanstalt Neustadt ein.

Befund und eigene Beobachtungen in Neustadt: (Juni 1937) Bei der Achtzigjährigen handelt es sich um eine kleine (Körpergröße 152 cm)

pyknische Greisin in stark reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand mit sehr dünnen, weißen Haaren, zahnlosem Mund, beiderseits getrübter Cornea und erheblicher Schwerhörigkeit. Die Herztöne sind sehr leise und der Puls ist weich. An den übrigen Organen ist kein pathologischer Befund festzustellen. Das Gesicht hat einen maskenartigen, gleichmäßig müden, teilnahmslosen und etwas trübsinnigen Ausdruck. — Pat. liegt still im Bett, ist vollkommen antriebs- und interesselos. Sie ist kaum zum Essen zu bewegen. Unterhaltung und Fragen strengen sie an und quälen sie. Über Ort und Zeit ist sie vollkommen desorientiert, meint nun (im Juli), es sei Herbst, obwohl sie auf der Veranda in der Sonne liegt. Das Gedächtnis für die letzten Jahre ist völlig geschwunden. Sie meint, daß ihr Sohn, der bereits 5 Jahre verheiratet ist, in der Lehre sei, und daß ihr Mann, der seit 10 Jahren nicht mehr arbeitet, heute beim Bauern dresche. Bei jeder Antwort muß sie sich lange besinnen; alles, was sie sagt, kommt müde und schwerfällig heraus. Auf die meisten Fragen antwortet sie: „Das weiß ich nicht“ oder „Das weißt Du besser als ich. Mein Gott, warum fragt Ihr mich soviel?“ Auf Sprichworterklärungen geht sie gar nicht ein, die Aufgaben 2 mal 2 und 3 mal 4 löst sie richtig. Auf die Frage, wieviel 9 mal 8 sei, antwortet sie: „Das sind doch 89, nicht?“ Stimmungsmäßig bleibt sie depressiv und äußert manchmal trübe, wahnhafte Gedanken: „Mutter Schlichting, warum sind Sie so traurig?“ „Dat weißt Du ja!“ — „Nein“. — „Dat muß ich ja sein“. „Warum denn“?. — Darauf stöhnt sie und blickt kummervoll vor sich hin. „Früher haben Sie oft gelacht!“ „Ja, nu geiht dat nich mehr!“ — Auf die Frage nach dem Grunde für ihr Verhalten gibt sie meistens keine Antwort. Zuweilen sagt sie: „Ich weiß, was mir bevorsteht“. — „Ich muß verhungern“. — „Meinen Kindern gehts so schlecht, die müssen verhungern“. — „Ich soll getötet werden“ oder dgl. Sie ist auf keine Weise zu beeinflussen. Auch beim Besuch ihrer Söhne, die sie erst nach langem Besinnen erkennt, bleibt sie traurig und teilnahmslos. Die Versicherung ihrer Kinder, daß es ihnen gut geht, berührt sie gar nicht. —

Im Verlauf eines Darmkatarrhs verfällt sie zusehends und stirbt im August 1937.

Epikrise:

Bei der praepsychotischen Persönlichkeit handelt es sich hier um eine begabte, willensstarke Frau von großer Vitalität und gleichmäßiger, froher Stimmung. Ihre körperliche und geistige Rüstigkeit und Schaffensfreudigkeit behält sie bis ins hohe Alter hinein. Noch bei ihrer goldenen Hochzeit zeigt die 78 jährige Greisin eine starke, lebendige Anteilnahme an diesem Ereignis und tanzt während des ganzen Abends. — Einige Wochen später vollzieht sich bei ihr ein plötzlich einsetzender und sich rasch zum Höhepunkt entwickelnder Abbauprozeß der gesamten Persönlichkeit. Die Arbeitskraft und das lebhafte Interesse für ihre Aufgaben lassen schnell nach, Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen verbunden mit Confabulationen treten auf, sie äußert Wahnideen mit traurigem, ängstlichem Inhalt und verfällt in eine depressive Stimmung. Sie ist dabei teilnahmslos und schwer an-

sprechbar, affektiv reagiert sie weder auf freudige noch auf traurige Ereignisse. Mit dem geistigen Verfall parallel geht der körperliche einher. — Die „senile Demenz“ entwickelt sich hier auffallend rasch und erreicht schon in wenigen Monaten ihren Höhepunkt; man kann in diesem Fall wohl von einem Krankheitsprozeß sprechen, in dessen Verlauf die geistigen Beziehungen zwischen praepsychotischer und kranker Persönlichkeit weitgehend aufgehoben sind.

2. Fall Frau Maria J. Alter: 78 Jahre.

Diagnose: Einfache Dementia senilis.

Lebenslauf: Sie ist am 10. Juli 1859 als Tochter des Landarbeiters Hartwig G. geboren. Über weiteres Auftreten von Altersdemenz in der Familie läßt sich nichts ermitteln. Die Patientin hat eine schöne Kindheit verlebt; ihre Eltern waren strebsame, fleißige Menschen, die sich ein eigenes Haus und einen großen Garten mit einem Stück Feld erwarben. Sie war die 4. von 5 Kindern. Heute lebt außer ihr nur noch der älteste Bruder (85 Jahre alt) in recht gut erhaltener körperlicher und geistiger Frische. Nach der Entlassung aus der Volksschule Uetersen war sie dort 2 Jahre Hausmädchen, lernte danach 1 Jahr schneidern und nähte dann zu Hause für die Mutter, Geschwister und auch für fremde Leute. Mit 24 Jahren heiratete sie den Schuhmachermeister und Musiker Wilhelm J., mit dem sie fast 50 Jahre in glücklicher Ehe lebte. Von den 3 Kindern sind die beiden Töchter im Alter von 1 und 12 Jahren gestorben, der Sohn starb mit 38 Jahren im Krankenhause Uetersen an einer Endokarditis lenta. Nach dem Tode ihres Mannes, der 1933 einem Blasenleiden erlag, behielt Frau J. einen Teil ihrer Wohnung, während sie die übrigen Zimmer vermietete. Die letzte Zeit verlebte sie im Pflegeheim, wo sie nur 8 Wochen blieb. Von dort wurde sie im Juli 1937 in die Neustädter Anstalt überwiesen.

Praemorbider Charakter: Von Bruder und Nichte wird sie geschildert als eine lebhafte, frische Frau mit heiterer Grundstimmung und leicht beweglichem Temperament. Von ihren 5 Geschwistern war sie die Lebhafteste und Geweckteste, war in der Klasse immer die beste Schülerin, mußte bei Schulfeiern Gedichte aufsagen, Theater spielen usw. Auch säter liebte sie kleine Festlichkeiten und geselligen Verkehr mit anderen, besonders mit ihren vielen Verwandten, fuhr gern für einen Tag zu Besuch, fand mit allen schnell Kontakt und nahm an allen Familienangelegenheiten Anteil. Da der Mann neben seinem Beruf Musiker war und oft zu Hochzeiten, Tanzfesten usw. aufspielen mußte, hatte sie oft Gelegenheit, daran teilzunehmen. —

Dabei hat sie ihren Haushalt fleißig und sauber besorgt; noch heute zeugt die mitgebrachte Wäsche der Alten von ihrer Ordentlichkeit. Ihre Kinder sahen ebenfalls immer gepflegt aus. Sämtliche Kleidungsstücke für sich und die Kinder nähte sie selbst und schneiderte außerdem für Bekannte, um noch einen kleinen Nebenverdienst zu haben. Bei ihrer geistigen Regsamkeit hat sie neben dem Haushalt in ihren Mußestunden gern gelesen, die Unterhaltungsbücher von Keller, Rudolf, Ganghofer usw. sind ihr bekannt. — Sie besaß eine gute Anpassungsfähigkeit und konnte sich auch in schwierige Situationen schnell einleben. Bei Krankheitsfällen in der Familie, in den Kriegsjahren,

nach dem Verlust ihrer kleinen Ersparnisse durch die Inflation nahm sie alle Sorgen nie zu schwer, und obgleich sie z. B. vom Tode ihrer Kinder zunächst gefühlsmäßig tief beeindruckt war, so kam ihr gesundes, heiteres Wesen nach kurzer Zeit wieder zum Durchbruch. — Obwohl sie meistens vergnügt und bei ihren Mitmenschen beliebt war, so zeigte sie doch eine gewisse Reizbarkeit und Empfindlichkeit, so daß eine Kleinigkeit bei ihr recht unangenehme Launen und Schrullen hervorrufen und sie mißgestimmt und streitsüchtig machen konnte. Doch nach jedem Ärger und Streit reagierte sie wieder schnell ab und war nie nachtragend, wenn andere sie beleidigt hatten. —

Krankheitsbeginn und Verlauf: Ihre Wesensveränderung wurde auffällig kurz nach dem Tode ihres Mannes, als sie 75 Jahre alt war. Sie begann dauernd zu behaupten, ihre Schwiegertochter oder ihre Hausbewohner hätten sie bestohlen, hätten ihr Geld und Kleidungsstücke fortgenommen oder Hausgeräte versteckt. Dadurch kam es oft zu Streitigkeiten; die Verstimmungen und die Reizbarkeit der Patientin nahmen zu; sie zog sich zurück, besuchte nicht mehr wie früher ihre Verwandten und ihren Bruder und meinte, ihnen zur Last zu fallen. Sie vermißte täglich etwas anderes von ihren Sachen, und so wurde sie immer streitsüchtiger und mißtrauischer gegen ihre Umgebung. Ferner fiel ihre Teilnahms- und Interesselosigkeit auf; sie vernachlässigte sich, vergaß zu kochen, zu essen usw. Schließlich ging sie im Mai 1937 auf Veranlassung ihres Bruders und ihrer Schwiegertochter ins Pflegeheim Uetersen. Auch dort verlegte sie oft ihre Sachen, vergaß, wo sie waren und beschuldigte das Pflegepersonal, ihr alles zu nehmen oder zu verstecken. Da sie sich auch verirrte, Personen verkannte und falsche Handlungen beging (sie goß z. B. das Wasser aus ihrer Waschschüssel aus dem Fenster oder auf den Boden statt in den Eimer), wurde sie im Juli 1937 der Heilanstalt Neustadt zugewiesen.

Beobachtungen in Neustadt: Die Patientin ist in keiner Weise verwundert über den plötzlichen Wechsel ihrer Umgebung und lebt sich sofort ein. Sie macht sich über die neue Situation keine Gedanken, erfaßt nicht, daß sie mit Geisteskranken zusammen ist. Auf die Frage, warum sie hierher gekommen sei, antwortet sie nach einigem Nachdenken: „Vielleicht soll ich mich hier erholen“. — Sie ist freundlich und aufgeschlossen und gibt auf alle Fragen bereitwillig und höflich Auskunft. — Das auffallendste Zeichen ihrer Intelligenzstörung findet sich bei ihr im Korsakoffschen Symptomenkomplex. Für die Dinge, die sie ungefähr bis zum 70. Lebensjahr in sich aufgenommen hat, ist ihr gutes Gedächtnis noch ausgezeichnet erhalten. Sie kann z. B. für ihre Sippentafel mehr als 40 Verwandte mit ziemlich genauen Personalien, Daten und Verwandtschaftsgraden nennen, die mit den Angaben ihrer Angehörigen übereinstimmen. Dazu stehen die große Gedächtnisschwäche für die letzten 7 Jahre, die Unsicherheit ihrer Angaben und die sich dauernd widersprechenden Confabulationen in scharfem Kontrast. Sie ist räumlich und zeitlich vollkommen desorientiert, kann nicht angeben, wann ihr Ehemann und ihr Sohn gestorben sind und wielange diese krank waren. Sie hat vergessen, daß sie ihre Wohnung vermietet hat, meint, diese stände jetzt leer, erzählt, daß sie zu Fuß hierhergekommen sei, ein andermal, daß sie selbst eine Karte gelöst habe, um herzufahren. Sie kann nicht angeben, wohin sie gefahren ist; nachdem man ihr gesagt hat, daß sie in Neustadt sei, hat sie dieses nach 5 Minuten wieder vergessen. Sie verkennt alle Personen, begrüßt mich jeden Morgen als alte Bekannte; auf die Frage, woher sie mich kenne, meint sie: „Doch wohl von Uetersen her!“ — Sie verirrt sich, wenn sie zur Toilette und in ihr Zimmer

gehen will und erkennt ihr Bett nicht wieder. — Das Auffassungsvermögen ist noch recht gut erhalten. Sie erfaßt alle Fragen und kleine Erzählungen relativ schnell und richtig, kann sie jedoch nach wenigen Augenblicken nicht mehr wiedergeben. Auch das Lösen von etwas schwierigeren Rechenaufgaben scheitert an ihrer hochgradigen Merkfähigkeitsstörung, während sie z. B. das kleine Einmaleins sicher beherrscht. Wie ihre Angehörigen aus den früheren Krankheitsjahren berichten, so verlegt sie auch hier ihre Sachen, legt z. B. Kleider unter das Bett und findet sie nicht wieder. Obwohl sie dann das Personal beschuldigt, die Sachen gestohlen zu haben, ist sie im Gegensatz zu den ersten Krankheitsjahren nicht mehr fähig zu einer affektiven Erregung. Sie freut sich zwar, wenn man sich mit ihr beschäftigt, ist dann ansprechbar und freundlich, sobald sie sich jedoch überlassen ist, versinkt sie in eine stimmungsmäßig indifferente Stumpfheit ohne sich von irgendeinem noch so auffälligen Geschehen in ihrer Umgebung beeindrucken zu lassen. Sie ist gefügig und mit allem zufrieden, hat niemals irgendwelche Klagen, manchmal äußert sie ohne Nachdruck: „Heut will ich wieder mal zu meinem Sohn hinfahren", obgleich dieser vor 3 Jahren gestorben ist. Sie ist von solchen Wünschen leicht abzubringen und gleich wieder zufrieden. Bei der Unterhaltung zeigt sie eine affektive Labilität, erzählt fröhlich von ihrer früheren Tanzlust und wird traurig, sobald von ihrem verstorbenen Mann und ihren Kindern die Rede ist. Diese Reaktionen sind oberflächlich und verebben sofort wieder in ihrer indifferenten Grundstimmung und Leere. —

Körperlich: Kleine, pyknische, noch auffallend frisch und gesund aussehende Greisin mit dichtem, weißem Haar, weichen Gesichtszügen und breiten Backenknochen. Sie ist noch in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen besonderen pathologischen Befund.

Epikrise:

Bei Frau J. handelt es sich um einen begabten, lebhaften Menschen mit heiterer Grundstimmung und leicht beweglichem Temperament. Sie ist allen Anforderungen des Lebens gerecht geworden und ist auch nach traurigen Ereignissen die vergnügte lebenslustige Frau geblieben. Aus einem kleinen Ärger oder einer gereizten Stimmung findet sie schnell wieder zu dem ihr eigenen frohen und warmherzigen Wesen zurück. — Die senile Persönlichkeitsveränderung wird bei ihr im Alter von 75 Jahren dadurch auffällig, daß sie dauernd glaubt, man habe ihr irgendwelche Sachen versteckt oder gestohlen. All diese wahnhaften Ideen sowie auch die Personenverkennungen beruhen auf ihrer immer deutlicher werdenden Vergeßlichkeit. Sie wird immer reizbarer und streitsüchtiger, es kommt zu verkehrten Handlungen und zu einer allgemeinen Teilnahmslosigkeit. In Neustadt wird eine erhebliche Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörung für die letzten 7 Jahre mit Neigung zu Confabulationen festgestellt. Räumlich und zeitlich ist sie nicht orientiert, verkennt Personen und findet ihr Bett im Saal nicht wieder. Obwohl sie gut ansprechbar ist und auf alle

Fragen freundlich Auskunft gibt, so fehlt bei ihr doch jegliche Spontaneität; sobald man sich nicht mit ihr beschäftigt, sitzt sie völlig stumpf und teilnahmslos da, ohne auf noch so auffallende Ereignisse in der Umgebung aufmerksam zu werden. — Die zeitliche Entwicklung bis zum jetzigen Zustandsbild ist nicht genau festzustellen. Jedenfalls kann auch hier nach der Krankengeschichte eine ziemlich rasche Entwicklung des senilen Prozesses angenommen werden. Die Wesensveränderung besteht nicht allein in der hochgradigen Herabsetzung der Merkfähigkeit und deren unmittelbaren Folgeerscheinungen, sondern es kommt zur Interesse-, Antriebslosigkeit und affektiven Stumpfheit, überhaupt zu einem Ärmer- und Leerewerden des ganzen geistigen Menschen.

3. Fall Frau Margarete L. Alter: 74 Jahre.

Lebenslauf: Geboren am 21. 1. 1863 als Tochter des Bauern L. Sie war ein lebhaftes, aufgeschlossenes Kind und hat in der Dorfschule gut gelernt. Bis zur 1. Ehe arbeitete sie auf dem Hofe ihres Vaters. Mit 26 Jahren ging sie ihre 1. Ehe ein, die angeblich der Trunksucht ihres Gatten wegen unglücklich war und nach 5 Jahren geschieden wurde. Aus dieser Ehe waren 2 Kinder hervorgegangen, von denen uns die Ältere eine ausführliche Anamnese geben konnte. — Patientin nahm mit 32 Jahren eine Stellung als erste Mamsell im Hamburger Börsenkeller an und hat bei ihrer Entlassung auf eigenen Wunsch ein Zeugnis erhalten, worin ihr Fleiß, ihre Zuverlässigkeit und Ordentlichkeit, vor allem auch ihr frohes, heiteres Wesen und ihre Verträglichkeit hervorgehoben werden. Danach führte sie 6 Jahre lang einen größeren Haushalt in Hamburg, wozu auch die selbständige Verwaltung von 36 Mietshäusern gehörte. Sie gab die Stellung auf, weil sie 1909 als 46 Jährige die zweite Ehe mit dem verwitweten Bäckermeister Gustav L., der eine Bäckerei gepachtet hatte, einging. Sie erzog 7 unmündige Kinder ihres Gatten und besorgte den großen Bäckerhaushalt allein ohne Hilfe. Nach dem Tode ihres Mannes im November 1935 blieb sie allein in der alten Wohnung ihres Hauses, bis sie anstaltsbedürftig wurde.

Praepsychotischer Charakter: Pat. wird uns geschildert als ein lebhafter Mensch mit leichtflüssigem, beweglichen, fast immer heiterem Temperament. Bei den Menschen ihrer Umgebung war sie beliebt, weil sie dem anderen hilfsbereit und gutmütig, dabei meistens vergnügt und lustig zugewandt war. Sie liebte die Geselligkeit und war bis ins hohe Alter hinein tanzlustig. Sie grübelte den Sorgen, die das Leben ihr brachte, nie lange nach, obwohl sie schnell über einen Kummer weinte. Nach kurzer Zeit war sie wieder die Alte, Vergnügte. Launen und Verstimmungen sind bei ihr niemals bemerkt worden. — Ihren Haushalt besorgte sie tadellos, war fleißig, eigentlich nie ohne Arbeit, die sie in bester Stimmung verrichtete. Neben ihrem großen Haushalt machte sie viele Handarbeiten und pflegte ihre Blumenbeete. — Sie hatte Freude an schönen Kleidern, Putz und Schmuck, — die Tochter berichtet, daß sie ihre Mutter auch noch im Alter mit einem neuen Kleide selbstgefällig vor dem Spiegel stehen sah. — Ihre unverwüstlich vergnügte Natur geht daraus hervor, daß sie ihre zweite Ehe, die ebenfalls unglücklich war, ohne viel Klagen und Jammern ertrug. Die angeblich unberechtigte Eifer-

sucht ihres jähzornigen Gatten trieb ihn zu schweren Mißhandlungen seiner Frau, wobei er sie mit Fäusten, Schirmen und anderen Gegenständen schlug. Frau L. trug ihrem Mann eine solche Behandlung nie lange nach, sondern tat nach wie vor vergnügt ihre Arbeit.

Krankheitsbeginn und Verlauf: (Aus der Krankengeschichte in Neustadt und eigene Beobachtungen):

Im Januar 1935 fiel Referentin auf, daß ihre Mutter anfing, Personennamen zu verwechseln und die Bezeichnung für alltägliche Dinge nicht mehr zu finden. Sie verkannte die Personen, erkannte selbst ihre Kinder erst nach längerer Zeit. Zum Einkaufen mußte der Mann ihr einen Zettel mitgeben, sonst vergaß sie, was sie kaufen wollte. Sie ging in falsche Läden, verlangte z. B. beim Schlachter Kartoffeln usw. Die Verkennungen und Erschwerung der Wortfindung wurden immer schlimmer. Nach dem Tode ihres Mannes blieb sie allein, konnte aber bald kein Essen mehr kochen, weil sie alles durcheinanderbrachte und verkehrte Handlungen beging. Im Dezember 1935 verirrte sie sich einmal, wurde bei dieser Gelegenheit zum ersten Male ins Altonaer Krankenhaus gebracht, aus dem die Tochter sie nach wenigen Stunden herausnahm. —

Im Januar 1936 stellte der-Testamentsvollstrecker B. den Antrag auf Entmündigung mit folgender Begründung: Am 20. 1. 1936 war ich bei der Witwe in der Wohnung, um das fällige Unterhaltsgeld zu zahlen. Frau L. wollte gerade ihr Herdfeuer anbrennen und nahm dazu in einem unbewachten Augenblick die glühende Brikettasche aus dem Ofen des Vorderzimmers. Die Glut fiel auf den Lackfußboden, der sofort Feuer fing. Frau L. kümmerte sich um den brennenden Fußboden nicht, sondern ging in die Küche. Eine zur Zeit anwesende Schwester und ich beseitigten die Gefahr. Als ich dann in dem Hinterhaus war, um etwas zu erledigen, hörte ich aus der Wohnung der Frau L. ein Schreien, gleich beim Öffnen der Wohnungstür sah ich wieder den Fußboden und Läufer hell brennen, Frau L. stand dabei und lachte. Auf meine Frage, warum sie denn Feuer im Herd haben müßte, meinte sie: „Papa will warme Steine im Bett haben“. — Papa ist ihr verstorbener Ehemann. — Jedes Mal, wenn ich zu Frau L. komme, riecht die ganze Wohnung nach Gas, weil Frau L. die Gasflamme mit einem nassen Tuch löscht und den Hahn nicht schließt.“

Die Einlieferung ins Krankenhaus Altona erfolgte im Februar 1936 durch die Polizeibehörde, nachdem Frau L. wegen Altersschwachsinn für gemeingefährlich erklärt worden war. Bei der Aufnahme war sie erregt und zeigte lebhaften Rededrang. Ihre Aufmerksamkeit war nicht zu fixieren. Sie sagte fortwährend dasselbe: „Ich gehe nach Tensfeld, kommst Du mit? Einer wollte doch mit nach Tensfeld usw.“. Sie wehrte sich gegen das Entkleiden und körperliche Untersuchen und schrie laut. Als die Pupillenreaktion mit der Taschenlampe geprüft wurde, versuchte sie die Lampe auszublasen. Ende Februar 1936 erfolgte ihre Verlegung in die Landesheilanstalt Neustadt.

Krankengeschichte und eigene Beobachtungen in Neustadt: Es handelt sich um eine körperlich gesunde Frau mit pyknischem Habitus und frischem, lebhaftem Gesichtsausdruck. Sie befindet sich meistens in gehobener, leicht manischer Stimmung. Sie redet alle Leute mit Du an und begrüßt den Arzt vertraulich und herzlich in plattdeutscher Sprache: „Goden Dag, min süßen Jung“. Dann verabredet sie mit ihm zusammen nach Hause zu fahren, wo er mit Geld, Obst, Speck usw. reich beschenkt werden würde. Durch Fragen ist sie kaum zu fixieren, sondern redet vergnügt darauf los, wobei sie

sich ständig wiederholt. Sie äußert öfters glücklich Größenideen, erzählt gern, wie reich sie sei und und was für schöne Schmuckstücke sie besäße. — Ihre Eitelkeit, die ihre Tochter uns schon aus gesunden Zeiten beschreibt, ist bei der Greisin stark ausgeprägt. Sie fragt dauernd nach ihrem Schmuck, um ihn anzulegen und „sehr schön" zu sein. —

Pat. ist über ihre Persönlichkeit nur sehr mangelhaft orientiert. Sie nennt zwar ihren Namen richtig, weiß aber weder ihr Alter noch Geburtsdatum usw. Ihren verstorbenen Ehemann bezeichnet sie als Papa und spricht von ihm, als ob er noch am Leben wäre. Auch örtlich und zeitlich ist sie desorientiert. Auf diesbzgl. Fragen geht sie nicht ein, obwohl sie dieselben zu erfassen scheint, sondern erzählt statt dessen in ihrer euphorischen und expansiven Art, was ihr gerade einfällt. Der Desorientiertheit über Zeit, Raum und ihre eigene Person liegen eine hochgradige Herabsetzung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses zugrunde. 4 und 5stellige Zahlen kann sie nicht vollständig wiedergeben, 2 und 3stellige Zahlen vergißt sie nach wenigen Augenblicken. Das Gedächtnis ist äußerst lückenhaft, jedoch beziehen sich diese Lücken nicht ausschließlich auf die letzten Jahre. Vorgehaltene Gegenstände werden zum großen Teil nicht richtig bezeichnet. Den meisten Fragen weicht sie aus, indem sie das bunteste Zeug zusammenredet oder die Lücken in ihrem Wissen durch Confabulationen verdeckt.

Bisweilen treten kurzdauernde Erregungszustände auf, besonders dann, wenn sie sich bedroht fühlt. Das ist z. B. beim Umkleiden der Fall, bei Untersuchungen oder dergl. Meistens beruhigt sie sich aber rasch.

Ein Jahr lang bleibt dieses hypomanische Zustandsbild im wesentlichen dasselbe. Dann aber nimmt die Demenz im Laufe des Jahres 1937 erheblich und rasch fortschreitend zu. Die Lebendigkeit und Spontanität, mit der die Alte von ihren Größenideen erzählt, die manische Stimmung überhaupt, lassen immer mehr nach, sie äußert nicht mehr den Wunsch nach schönem Schmuck und hübschen Kleidern. Während sie vorher sauber und ordentlich war, vernachlässigt sie sich jetzt vollkommen. Sie sitzt leer und stumpf auf ihrem Platz, ohne Antrieb und Affekt, ohne irgendwelche Beziehung zur Umgebung. Sie zählt oft stundenlang im Murmelton vor sich hin, ist kaum ansprechbar, nach langem Einreden antwortet sie höchstens: „Ja schön, min Jung. Sehr schön, ja dat is schön, min Jung". — Sie näßt und schmutzt, spukt auf den Fußboden und ist zu keinem anderen Verhalten mehr zu bewegen.

Eprikise:

Auch hier handelt es sich um einen syntonen, dem vorigen sehr ähnlichen Charakter. Ihre andauernde Vergnügtheit und Heiterkeit konnte selbst durch die ungerechten Mißhandlungen ihres Mannes nicht wesentlich beeinträchtigt werden. Sie war offenherzig, gutmütig, hilfsbereit und überall beliebt, dabei fleißig, strebsam, ordentlich und energisch. — Der senile Prozeß setzt ein ungefähr im Alter von 70 Jahren mit Verwechselung von Personennamen und den Bezeichnungen für alltägliche Dinge, mit Vergeßlichkeit und den oben beschriebenen verkehrten Handlungen. Alles das entwickelt sich innerhalb eines Jahres und macht sie anstaltsbedürftig. Es findet sich bei ihr der *Korsakoff*'sche

Symptomenkomplex, also Herabsetzung der Merkfähigkeit, Desorientiertheit und Confabulation, ferner eine deutliche Verstimmung zur manischen Seite und Größenideen. Dieses Zustandsbild, welches den von *Bostroem* beschriebenen Presbyophrenien ähnlich ist, bleibt jedoch nicht länger als 1 Jahr bestehen. — Die „Demenz" schreitet im Laufe des folgenden Jahres weiter fort und führt schließlich zu völliger Antriebslosigkeit, affektiven Leere und Stumpfheit.

4. Fall Frau Dorothea W. Alter: 71 Jahre.

Diagnose: Einfache Dementia senilis.

Familienanamnese und Lebenslauf:

(Angaben von ihr selbst, ihrem Sohne Johann W. und ihrem Ehemann Christian W.) Die Patientin stammt aus einem holsteinischen Dorf, wo schon ihr Urgroßvater ein kleines Bauerngut besaß. Ihre Eltern und Großeltern sind über 70, zum Teil über 80 Jahre alt geworden. Ihre Mutter soll in den 70er Jahren, wie sie und ihr Sohn angeben, „tüdelig" gewesen sein. Angeblich habe sie sich öfters verirrt, ihre Sachen nicht wiedergefunden, Personen verkannt, und „dummes Zeug" geredet. Dabei sei sie aber immer vergnügt und gutmütig gewesen, und die ganze Familie habe die Großmutter bis zuletzt immer gern gehabt. Außer diesen Angaben ist in der Familienanamnese nichts von besonderen Krankheiten bekannt.

Dorothea W. ist 1866 als Tochter des Bauern L. geboren. Sie besuchte die Dorfschule und war dort die beste Schülerin. Mit 16 Jahren trat sie bei einem Arzt eine Stelle als Haus- und Kindermädchen an und blieb dort 8 Jahre lang. 1891 heiratete sie den Bauern Christian W. und lebt bis heute mit ihm in glücklicher Ehe. Von ihren 6 Kindern ist 1 Sohn im Dezember 1935 plötzlich an Ileus gestorben, 2 Söhne sind Handwerker, einer hat ein Fuhrgeschäft, der 5. ist Bauer auf seines Vaters Besitzung, und die Tochter ist an einen Bauern verheiratet. Die Kinder haben in der Schule zu den besten Schülern gehört.

Praemorbider Charakter:

Der Ehemann sagt von ihr in seiner plattdeutschen Sprache: „Mir gefiel an ihr die Lustigkeit und Lebendigkeit. Klug war sie, und fleißig war sie auch". — Er schildert sie als lebenslustige Frau von großer geistiger Frische und Regsamkeit. Sie sei viel reger gewesen als er, habe eifriger die Zeitung gelesen, sich für Politik und alles, was in der Welt passierte, interessiert, während diese Dinge den Ehemann weniger beschäftigten. Sie setzte gern ihren Willen durch und brachte Leben ins Haus; ihre Kinder sind alle stiller als sie. Bei den Bekannten war sie beliebt durch ihre Gastfreundschaft, meistens stand sie bei kleinen Feierlichkeiten im Mittelpunkt. Ihr allein gelang es, den etwas schwerfälligen Bauern zu bewegen, mit ihr zum Tanz oder zum Besuch zu gehen. Oft hat sie den Wunsch gehabt, Reisen zu machen, doch weil ihr Mann keine Lust dazu hatte, ist es nie dazu gekommen. Sie ist gern zur Kirche gegangen und hat nachher die ganze Predigt des Pastors wiedererzählen können. — Bei aller Freude an kleinen Unterbrechungen des Alltäglichen hat sie ihre Arbeit — sie besorgte den Haushalt und die Geflügelzucht — fleißig und sorgfältig aus-

geführt und in den Mußestunden viele Handarbeiten gemacht, Strümpfe gestrickt usw. Ihr leicht bewegliches, lebhaftes Temperament hatte sie selbst nicht in der Hand, war affektiv leicht erregbar und schnell aus der Fassung zu bringen. Ihr Sohn erzählt, bei einem kleinen Ärger, bei Ungezogenheit ihrer Kinder oder dergl. sei sie leicht aufgeregt gewesen und habe schnell dreingeschlagen. Das erregte Wesen habe manchmal einen ganzen Tag angehalten, sei aber bald wieder vergessen gewesen. — Bei Erkrankungen der Kinder oder des Mannes zeigte sie sich oft ängstlich und überbesorgt und meinte gleich, das Kind könne sterben. Auch um ihre eigene Gesundheit war sie besorgt. Eine auffällige ängstliche Verstimmung hatte sie vor einer Operation in der Chir. Klinik Kiel, wo bei ihr 40 cm Darm reseziert wurden. Ob es sich dabei um ein Carcinom gehandelt hat, kann ihr Mann nicht angeben. Sie war damals 61 Jahre alt, ist nach dem Rat des Arztes, sich operieren zu lassen, sehr deprimiert gewesen, äußerte sogar, sich nun aufhängen zu müssen. Ihr Mann hatte damals große Not mit ihr, um sie zu beruhigen und zur Operation zu bewegen. Nach ihrer Gesundung war sie wieder die Alte, ein wenig stiller zwar, aber doch vergnügt und interessiert für alles, was im Hause vorging.

Krankheitsbeginn und Verlauf:

Gegen Ende der sechziger Jahre hatte sie öfters Zeiten, in denen sie ängstlich über ihre Gesundheit nachdachte und hypochondrisch über jedes kleine Übel klagte. Diese Perioden wechselten mit besseren Stimmungen ab, in denen die vergnügte, freundiche Persönlichkeit wieder zum Ausdruck kam. Als im Dezember 1935 ihr Sohn plötzlich an Ileus starb, sagte sie immer wieder, er sei gestorben, weil er „keine Öffnung", d. h. keinen Stuhlgang gehabt habe. Seitdem hatte sie auch große Angst davor, zu „wenig Öffnung" zu haben.

Kurz nach Pfingsten dieses Jahres (1937) stellte der Arzt ein rechtsseitiges Mammacarzinom fest. Dieses hat anscheinend wiederum eine schwere, ängstliche Verstimmung hervorgerufen. Sie ging auf keine vernünftige Unterhaltung ein, sagte nur immer wieder: „Ich bleibe tot, ich bleibe tot." Nachts, zuweilen auch am Tage schrie sie laut auf. Da sie während dieser Angstzustände auch in eine starke motorische Unruhe und Erregung geriet, mit den Fäusten gegen die Wände schlug und halbangekleidet auf die Straße lief, mußte sie am 8. September 1937 in die Anstalt zu Neustadt eingewiesen werden.

Eigener Befund und Beobachtungen in Neustadt (Sept. 1937):

Patientin zeigt bei ihrer Aufnahme einen lebhaften Erregungszustand. Sie sträubt sich mit aller Kraft dagegen, hier zu bleiben, weigert sich, zu essen, versucht dauernd, zur Tür zu laufen oder das Fenster zu öffnen und ruft immer wieder ängstlich und weinerlich: „Ich will zu meinem Mann, sonst bleib ich tot." — Gegen Abend beruhigt sie sich, ist nach der Erregung müde und abgespannt und schläft tief und ruhig. Am nächsten Tag ist die Erregung abgeklungen, die ängstliche, hypochondrische Verstimmung hält noch 10 Tage an. Es ist zwar nicht schwer, sie durch Unterhaltung abzulenken, sie gibt dann auf alle Fragen kindliche, aber sinnvolle Antworten, ist räumlich, zeitlich und auch über ihre Person vollkommen orientiert. Sobald sie sich selbst überlassen ist und zuweilen auch während der Unterhaltung wird sie jedoch ängstlich und weinerlich und sagt immer wieder: „Ick hew kei Öffnung, ick bün so stramm." — Anscheinend handelt es sich um Körpersensationen, in Wirklichkeit ist der Leib weich und nicht druckempfindlich; auch nachdem für Ab-

führung gesorgt ist, bittet sie unaufhörlich: „Fru Doktor, krieg ick nu wat för Öffnung?“ — Der Inhalt für ihre Verstimmung wechselt öfters, manchmal redet sie eine Tag hindurch von ihrem Carzinom: „Nu hew ick Krebs, nu geh ick daut!“ — Nach 8 Tagen wird sie freier, vergnügter und lebendiger. Nach 10 Tagen steht sie auf, geht im Garten spazieren und fühlt sich sehr wohl. Sie ist offenherzig, gut ansprechbar, zufrieden und für alles dankbar. Im wesentlichen zeigt sie eine sehr kindhafte, kritiklose Art, die jedem törichten Einfall nachgibt und eine ausgesprochene Neigung zu Stereotypien hat. Die Versicherung ihrer Zufriedenheit kehrt in stereotyper Form immer wieder: „Hier is so gaut, Essen is gaut, Trinken is gaut, Behandlung is gaut, alles is gaut. Wat schell man mehr verlange?“ — Trotz ihrer Zufriedenheit hat sie viele Wünsche, die ihr plötzlich einfallen und die sie in gutmütig-kindlicher Weise äußert; sie möchte jetzt Kaffee und Kuchen haben, ihr Mann und ihre Kinder sollen heute kommen, sie würde gleich einmal nach Hause fahren, die Schwester möge ihr doch die andere Bluse anziehen usw. Sie ist leicht zu überzeugen von der Unmöglichkeit, ihre Wünsche zu erfüllen, nimmt jede Ausrede der Schwester gutmütig und kritiklos hin, hat eine kindliche Angst davor, daß sie „Prügel bekäme, wenn sie nicht artig wäre“ und zeigt andererseits große Freude über ein kleines Geschenk oder über die Erfüllung einer geringfügigen Bitte. In altersgeschwätziger Form erzählt sie gern, was ihr gerade einfällt, biblische Geschichten, Konfirmationssprüche, berichtet weitschweifig und umständlich von der Arbeit zu Hause usw. Bei der Unterhaltung zeigt sie eine starke Affektlabilität, kann wie ein Kind zugleich weinen und lachen. Das Gedächtnis für die Vergangenheit ist noch sehr gut erhalten, es kommt jedoch vor, daß sie bei auswendig gelernten Erzählungen den Faden verliert und dann auch den sinngemäßen Zusammenhang, der ihr früher geläufig war, nicht mehr findet. Sobald man ihr hilft, entsinnt sie sich wieder darauf. Am stärksten herabgesetzt ist bei ihr die Fähigkeit logisch zu denken und zu kombinieren. Auf die Frage: „Warum schwimmt das Fett auf der Suppe oben?“ kann sie keine Antwort geben. Nachdem sie die Erklärung anscheinend verstanden hat, antwortet sie auf die Frage: „Warum bleibt das Wasser unten?“ unüberlegt und stereotyp: „Ja, weil es leichter ist!“ Kleine ihr unbekannte Erzählungen erfaßt sie langsam und schwer, kann sie im Gegensatz zu früher gelernten schon nach fünf Minuten nicht mehr wiedergeben; ihre Erklärung dafür lautet: „Dat hew ick mir nich so in Kopf gesetzt!“ Während sie früher ihren Kindern bei schweren Rechenaufgaben geholfen hat, beherrscht sie nicht mehr das große Einmaleins, weil sie die zuerst ausgerechnete Hilfszahl oder die ganze Aufgabe während der Weiterrechnung vergißt. Die Aufgabe, aus 3 Wörtern (Jäger, Wald, Hase) einen Satz zu bilden, löst sie umständlich und langsam: „Der Jäger geht im Wald, ja, im Wald spaziert er, und da im Wald sind viele Hasen, und da schießt der Jäger einen Hasen.“ Sie verfolgt die Intelligenzprüfung mit kindlicher Neugier und Aufmerksamkeit und hat Freude an jeder richtigen Antwort, an jedem Lob, das ihr zuteil wird. Sie wiederholt dann ständig: „Ich bin nich dumm konfirmiert inne Schaul! Ich kann alles lesen, alles schreiben, alles rechnen!“

Die vergnügte Stimmung und das gutmütig-dankbare und kindlich-aufgeschlossene Wesen halten bei Frau W. an.

Körperlicher Befund:

Kleine kachektische Greisin mit pyknischem Habitus, vollem, lockigem weißen Haar und lebhafter Mimik. Das Abdomen zeigt außer der 15 cm langen Operationsnarbe in der Medianlinie keinen krankhaften Befund. Rechtsseitig

ist ein taubeneigroßes Mamma-Ca. festzustellen mit Metastasen in den Lymphdrüsen der rechten vorderen Achselhöhle. Arteriosklerotische Frühsymptome: Kopfschmerz, Schwindel nicht vorhanden, Neurolog. o. B.

Epikrise:

Auch in Frau W. haben wir einen befähigten, lustigen Menschen vor uns von großer geistiger Frische und Betriebsamkeit. Den Mitmenschen gegenüber ist sie warmherzig und aufgeschlossen; den Fragen, die innerhalb ihres Lebensbereiches liegen, bringt sie lebhaftes Interesse entgegen. Sie hat Freude an Vergnügungen und Festlichkeiten und ist an allem aktiv beteiligt. Dabei ist sie arbeitsam und ordentlich, nie ohne Beschäftigung, immer betriebsam. Affektiv ist sie leicht erregbar. Daneben zeigen sich in ihrem Charakter ängstliche Züge, die bei besonderen äußeren Umständen (Krankheit etc.) deutlich hervortreten und sogar zu einer nachhaltigen ängstlichen Verstimmung führen können. — Ein genauer Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes ist nicht festzustellen, jedenfalls sind derartige ängstliche Verstimmungen, deren Inhalt die Sorge um die eigene Gesundheit ist, gegen Ende der 60er Jahre häufiger und nachhaltiger. — 1937 kommt es bei ihr auf Grund der ärztlichen Feststellung, daß sie einen Brustkrebs habe, zu einem schweren Angstzustand einhergehend mit einem psychomotorischen Erregungszustand. In der Krankenanstalt klingt die Erregung nach einem, die ängstlich-hypochondrische Verstimmung, nach 10 Tagen ab. — Jetzt hat die Alte eine andauernde stillvergnügte Stimmung, sie ist zufrieden, freundlich und gut ansprechbar; sie zeigt dabei eine deutliche Affektlabilität, kehrt jedoch sofort wieder in ihre flache heitere Stimmung zurück. Bei der Intelligenzprüfung wird eine starke Verlangsamung der Auffassung und der Assoziationen, ferner eine Herabsetzung der Denk- und Urteilsfähigkeit deutlich. Die Merkfähigkeit ist ebenfalls weitgehend aufgehoben. — Dieselben Redewendungen kehren dauernd wieder und zeugen von Ideenarmut und Mangel an Assoziationen. —

5. Fall Fräulein Maria T. Alter: 75 Jahre.

Diagnose: Senile Demenz mit manischer Affektverschiebung

Familienanamnese und Lebenslauf:

Patientin ist im Jahre 1861 geboren. Ihr Vater war Rektor einer Landschule. In den ersten Schuljahren wurde sie von ihrem Vater unterrichtet, und als sie 9 Jahre alt war, wurde ihr Vater als Rektor einer Knabenmittelschule versetzt. Von verschiedenen Seiten erfahre ich, daß ihr Vater ein erfahrener, kluger und gerechter Erzieher gewesen sein muß, der in Stadt und

Umgebung sehr beliebt war und nur „Vater T.“ genannt wurde. Er hat in N. eine neue Knabenmittelschule gegründet, die seinen Namen trägt, war dort Rektor und gleichzeitig Direktor der Gewerbeschule. Bis zum 80. Lebensjahre hat er in voller geistiger Frische unterrichtet und ist 97 Jahre alt geworden. Die Mutter starb mit 79 Jahren angeblich an Herzschwäche und war ebenfalls bis zuletzt von großer geistiger Regsamkeit. — In der Schule war Maria T. nicht so begabt wie ihre 3 Geschwister; sie hat es trotz großen Fleißes in der Mittelschule nur zu Durchschnittsleistungen gebracht. Während ihre Schwester Lehrerin und ihr Bruder Philologe wurde, erlernte sie nach ihrer Konfirmation mit 15 Jahren bei verschiedenen Freundinnen ihrer Mutter die Haushaltführung und war dann in einem Pastorenhaushalt mehrere Jahre als Haustochter tätig. Vom 25. Lebens jahre ab half sie im Haushalt der Eltern und pflegte sie bis zum Tode. Nach dem Tode ihres Vaters 1928 lebte sie 1 Jahr bei ihrer verheirateten Schwester und danach 4 Jahre im Bürgerstift. Da ihr Aufenthalt dort durch die fortschreitende Erkrankung unmöglich wurde, brachte ihre Schwester sie zunächst für 6 Wochen in ein Samatorium dann für drei Monate in eine Anstalt, von wo aus sie endgültig der Landesheilanstalt Neustadt i. Holst. überwiesen wurde.

Praepsychotische Persönlichkeit:

Ihre Schwester, Frau A. Sch. erzählt, daß sie ein stilles, bescheidenes, immer folgsames Kind gewesen ist, das von den lebhafteren Geschwistern in den Hintergrund gedrängt wurde und auch in der Schule unauffällig war. Sie ist immer etwas gehemmt gewesen, fremden Menschen gegenüber war sie meistens unsicher, als junges Mädchen soll sie besonders Herren gegenüber schüchtern und befangen gewesen sein. Im Gegensatz zu ihren Geschwistern, die zu Hause gern ihren Eigenwillen durchsetzten, fügte sie sich leicht dem Willen der anderen und fiel fast niemals irgendwie aus dem Rahmen. Sie ging mit den anderen zum Tanz und kleinen Vergnügungen, machte gern weite Spaziergänge mit anderen, fand selbst viel Freude an der Natur, an Blumen, auch an Schmuck und schönen Kleidern. Bei den Geschwistern und Bekannten war sie beliebt in ihrer ruhigen, bescheidenen, dabei gutherzigen Art. Über die Tiefe ihres Gefühlslebens konnte ich nichts Genaues erfahren. Die Schwester meint, daß Maria nie zu Affektäußerungen neigte; auch bei schwerwiegenden Ereignissen, auf welche die anderen Familienmitglieder lebhaft nach außen hin reagierten, blieb sie fast gleichförmig ruhig; in wieweit sie dabei an allem innerlich Anteil genommen hat, vermag die Schwester nicht zu sagen. — Im Haushalt war sie immer fleißig und hielt bei aller Arbeit auf Sauberkeit und Ordnung. Ihre alten Eltern pflegte sie bis zum Tode selbstlos und mit großer Sorgfalt. — Bei diesem unauffälligen, ruhigen Mädchen zeigten sich —selten im jugendlichen — häufiger im fortgeschrittenen Alter kleine Verstimmungen, die eigentlich nur von den nächsten in ihrer Umgebung bemerkt wurden. Sie war dann plötzlich ohne Ursache mürrisch und zänkisch, im Gegensatz zum normalen Charakterbild eigensüchtig und auch neidisch auf die Schwägerin und Schwester, die geheiratet hatten. Doch diese Verstimmungen gingen schnell vorüber und sind in den jungen Lebensjahren gar nicht besonders auffällig gewesen.

Krankheitsbeginn und Verlauf:

Im Anfang ihrer sechziger Jahre beklagte sich der alte Vater, den sie damals pflegte, bei seinen jüngeren Kindern darüber, daß derartige Verstim-

mungen bei Marie häufiger und in weit sträkerem Maße auftraten als bisher. Während sie zu solchen Zeiten vorher zwar reizbar, aber dennoch nach außen hin ruhig und verschlossen war, zeigte sie jetzt zuweilen ein ungewöhnlich lautes, erregtes Wesen. Sie lief dann dauernd in der Wohnung umher, redete fortwährend, schimpfte, schikanierte ihre Umgebung und beklagte sich darüber, daß sie immer zurückgesetzt worden sei und daß es den Anderen besser ginge als ihr. Die erste besonders auffällige und 14 Tage lang andauernde Verstimmung dieser Art hatte die Patientin mit 65 Jahren im Anschluß an eine Malleolarfraktur. Nach vierwöchigem Aufenthalt im Krankenhause, in welchem sie mit Dauerbädern behandelt wurde, hat sie ihren Vater bis zu dessen Tod im Jahre 1928 pflegen können und ist außerhalb der Verstimmungen vorläufig noch derselbe stille Mensch geblieben. Mit 70 Jahren zeigte sich jedoch auch eine andauernde Wesenveränderung nach der hypomanischen Seite. Marie wurde lebhafter, feuriger, redseliger, aufgeschlossener und aufdringlicher als früher. — Daneben fiel ihre Vergeßlichkeit auf. Während sie z. B. früher für den Besuch ihrer Schwester tagelang Vorbereitungen traf, war sie jetzt jedesmal neu überrascht, wenn man ihr sagte, sie bekomme Besuch, obwohl sie die Nachricht davon selbst gelesen hatte. — Zeitweilig traten kurze Erregungszustände auf; jedoch wurde ihr Aufenthalt im Bürgerstift zu N. durch ihr zudringliches, albernes, leicht erregbares Wesen und ihre zunehmende Vergeßlichkeit unhaltbar.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß bei ihr unruhige Tage, an denen sie mit wirren Haaren umhertobt, schimpft, mit dem Essen herumschmutzt abwechselnd mit anderen, an denen sie sehr ausgelassen und sehr gehobener Stimmung ist. Sie dichtet Sprüche und singt viel: „Kommt ein Vogel geflogen, ist so dumm als eine Gans, hat vorn einen Schnabel und hinten einen Schwanz!“ — „Ein junges Mädchen schön wie eine Fee, die einst spazieren ging am Plöner See; dort sah sie einen Mann, ich guck Dich garnicht an“. Nach einem Monat ist sie meistens heiter, aufgeräumt, läuft gellend lachend durch den Garten, zupft Gras und Blätter in großen Mengen ab. Eine depressive Patientin nennt sie „Heulboje von Kiel“, eine andere, die sich fortwährend kratzt: „Olle Kratzmaschine“. Sie ist meistens gutmütig.

Krankheitsverlauf in Neustadt: (Aus der Krankengeschichte in N.).

Bei der Aufnahme zeigt die 72jährige ein manisches Zustandsbild: Kritiklose Euphorie, Rede- und Bewegungsdrang, wobei sie aber gut zu dirigieren ist. Sie bleibt in heiterer beschwingter Stimmung und Lebendigkeit. Sie schwatzt, lacht, singt, pfeift den ganzen Tag, glossiert alles, was um sie vorgeht, hat für jeden einen Titel, einen Vers, kümmert sich um alles, läuft den Schwestern nach, überfällt alle Kranken wahllos mit Zärtlichkeiten, läßt sich durch Äußerungen und Zurufe darin bestärken, geht auf alles ein und produziert sich mit kindischer Selbstgefälligkeit. Das bunteste Zeug schwatzt sie fabulierend zusammen, dabei ist auffällig eine Fixierung auf erotische und grob sexuelle Inhalte. Sie redet z. B. dauernd von ihrem Mann, beschreibt seinen Besuch hier, seine Zärtlichkeiten, bringt die Schwestern in Verlegenheit durch indiskrete Fragen und Aufforderungen, will sich ausschütten vor Lachen, wenn sich jemand durch ihre Scherze getroffen fühlt. Sie benimmt sich albern wie ein Backfisch und ist in keiner Weise zu einer sachlichen Erörterung ihrer Situation zu fixieren. Ihre Angaben über ihre Aufenthaltsorte in den letzten beiden Jahren sind z. T. falsch, überhaupt werden Gedächtnislücken, welche die Ereignisse der letzten zwei Jahre betreffen, durch lebhafte Confabulationen ausgefüllt. Die Merkfähigkeit ist deutlich herabgesetzt, dreistellige Zahlen sind

nach einer Minute vergessen. In den folgenden Jahren ist ihr Wesen von diesem manischen Bilde beherrscht. Die reizbaren Verstimmungen treten öfter auf, sind aber nicht so tief und anhaltend wie in den sechziger Jahren. Sie schimpft und zankt dann hemmungslos mit Pflegepersonal und Patienten, findet auch für jede Anklage Gründe, ist aber verhältnismäßig schnell wieder zu beruhigen. Sie beschäftigt sich mit einfachen Näh- und Strickarbeiten ohne große Ausdauer.

Eigene Beobachtungen vom September 1937: Die 76jährige zeigt immer noch große vitale Frische und das unveränderte manische Zustandsbild. In ihrem Wesen ist sie kindisch und albern, bei jeder Visite hat sie ein Kindergedicht oder Rätsel bereit, hat daran eine kindische Freude und lacht darüber laut und lange. Zuweilen singt sie Kinderlieder oder irgendwelche Verse, die sie angeblich früher selbst gedichtet hat:

„Ich weiß nicht, was soll es bedeuten,
daß ich so traurig bin.
Poincaré der olle Franzose,
der kommt mir nicht aus dem Sinn.
Poincaré der olle Franzose, das ist ein gallischer Hahn,
Und gallische Hähne, die krähen bekanntlich den Völkerbund an."

Auch bei der Intelligenzprüfung zeigt sie kindische Neugier für alle Fragen und kommt sich sehr interessant vor, daß man sich so eingehend mit ihr beschäftigt. Ihre Konzentrationsfähigkeit ist stark herabgesetzt, weil sie zu jeder Frage ihre dummen Glossen macht, über die sie dann lachen muß. Sie ist kaum zu ernsten und vernünftigen Antworten zu bewegen. Sie neigt zu lebhaften Ausschmückungen; als sie z. B. einen Satz aus 3 Worten bilden soll, erzählt sie statt dessen eine lange kindliche Geschichte, die zunächst die gewünschten drei Worte enthält, dann aber mit diesen nichts mehr zu tun hat. Ihr Betätigungsdrang wird durch abgegriffenes, dummes, heiteres Gerede befriedigt, in welchen sie vom Hundertsten ins Tausendste gerät. — Die Denkfähigkeit ist herabgesetzt, sie kann z. B. nur ihre bekannten Sprichwörter erklären, bei anderen wie z. B. „Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm" fabuliert sie eine lange Geschichte von Äpfeln, Bäumen, Wind und Sturm zusammen. Ihre Gedächtnislücken aus den letzten 8 Jahren werden ebenfalls durch lebhafte Confabulationen, die manchmal gar nicht als solche erkennbar sind, ausgefüllt. Sie liest laut kleine Märchen und Erzählungen mit kindlicher Betonung, hat sie nachher nur unvollkommen behalten, confabuliert dann oft ohne einen logischen Zusammenhang zu finden. In ihrem selbstgeschriebenen Lebenslauf finden sich mancherlei Täuschungen oder Erfindungen, meist erotischen Inhaltes: sie sei oft verlobt gewesen, habe sehr viele Verehrer gehabt, sie habe dann immer nicht heiraten wollen usw. Auch jetzt spricht sie oft in kindischer Selbstgefälligkeit von ihrem guten Aussehen, meint alle Männer müssen sich in sie verlieben, ohne Mann könnte sie nicht sein, die Ärzte liebten sie alle usw.

Pat. ist unfähig zu echtem, traurigem Affekt, wie überhaupt zu einem gefühlsmäßigen Anteilnehmen an irgendeinem Ergebnis. Als sie vom Tode ihres Bruders, des Studienrates T. in K. erfährt, versucht sie einen solchen zu zeigen, was ihr jedoch nicht gelingt. Sie entwickelt sofort lebhafte Betriebsamkeit, läßt sich Trauerkleidung anschaffen, möchte am liebsten gleich zum Begräbnis fahren und bemüht sich, eine ernste und traurige Miene aufzusetzen! Jedem erzählt sie, wie traurig sie sei über den plötzlichen Tod ihres Lieblingsbruders,

fängt dann geschwätzig allerhand Episoden aus seinem Leben zu erzählen an in ihrer alten, vergnügten Art. Sie zeigt großes Gefallen daran, nun unter den Patienten im Mittelpunkt des Interesses zu stehen.

Ihr ganzes Wesen ist beherrscht von starkem Egoismus, auf den ihre Eifersucht, Mißgunst, Streitsüchtigkeit und auch Andeutungen von wahnhaften Größenideen zurückzuführen sind. In ihrer eitlen Selbstgefälligkeit fühlt sie sich verletzt, wenn der Arzt mit einer anderen Patientin länger spricht als mit ihr. Sie ist empört, als Ref. sich ausführlich mit einer ihr unsympathischen Alten beschäftigt und empfängt mich: „Wie können Sie sich mit so einer ordinären Person befassen?“ — Sobald eine Patientin es wagt, ihre Reden als dumm zu bezeichnen, oder ihr zu widersprechen, schimpft sie empört darauf los und meint, vor Aufregung nicht mehr schlafen zu können. Sie sieht es nicht gern, wenn andere Patientinnen Pakete bekommen, ist beim Essen immer auf ihren Vorteil bedacht, meint, sie müsse ihr Essen immer zuerst bekommen, denn: „Ich bin eine Dame und bezahle Kostgeld und bin hier in Pension. Die anderen müssen arbeiten, um sich ihr Essen zu verdienen“.

Sie behauptet, sehr „gebildet“ zu sein, ist stolz darauf, daß die Schule, die ihr Vater gegründet hat, ihren Namen trägt. Trotz der tiefen Trauer, die sie angeblich über die Nachricht vom Tode ihres Bruders empfindet, zeigt sie ein lebhaftes Interesse für sein Testament, beabsichtigt, zur Eröffnung desselben nach K. zu fahren. Nachdem sie dabei leer ausgeht, ist sie verstimmt und gereizt, schimpft ärgerlich auf die eigensüchtige Schwägerin, die alles für sich haben will. — Doch sind derartige Verstimmungen, seien sie exogen oder endogen bedingt, oberflächlich und wenig nachhaltig und beeinträchtigen kaum das submanische Zustandsbild der Alten. Die Merkfähigkeit ist nach wie vor stark herabgesetzt, beim Rechnen vergißt sie dauernd die 1. Hälfte der Resultate, 4stellige Zahlen werden kaum 1 Minute lang behalten.

Körperlich zeigt die Patientin für ihr Alter gute Rüstigkeit und keinen krankhaften Befund. Körperlich gehört sie zum pyknischen Typ, ihr Gesicht hat viele Runzeln, dabei aber ein sehr lebhaftes Mienenspiel.

Epikrise:

Die gesunde Marie T. wird uns geschildert als ein stiller, bescheidener etwas befangener Mensch, der unter den viel lebhafteren und begabteren Geschwistern immer mehr im Hintergrund stand. Außerdem wird uns bei ihr von reizbaren Verstimmungen berichtet, deren Häufigkeit, Tiefe und Dauer im Verlauf der 60er Jahre zunimmt. Mit 70 Jahren zeigt die T. plötzlich eine rasch sich vollziehende Wesensänderung mit einer Affektverschiebung nach der hypomanischen Seite, einer gleichzeitig eintretenden Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses für die jüngeren Ereignisse und einer Hinwegtäuschung dieser Gedächtnislücken durch Confabulationen. Der oben beschriebene Krankheitsprozeß entwickelt sich innerhalb zweier Jahre zu einem Zustandsbild, bei dem in den den folgenden 5 Jahren keine weiteren auffälligen Veränderungen beobachtet werden.

6. Fall Hinrich H. Alter: 72 Jahre.

Diagnose: Senile Depression.

Familienanamnese: 3 Geschwister des Patienten, teils jünger, teils älter als er, leben noch in guter körperlicher und geistiger Gesundheit. Die Mutter ist 70 Jahre alt geworden und bis zum Tode geistig gesund gewesen. Der Vater ist 1 Monat vor seinem Tode mit der Diagnose: Dementia senilis in die Heilanstalt Neustadt eingewiesen worden. Dem Einweisungsschreiben des Arztes ist folgendes Gutachten hinzugefügt:

„Heiligenhafen, 12. 7. 16.

Der frühere Arbeiter Peter H. aus Heiligenhafen, 81 Jahre alt, ist mir seit über 10 Jahren bekannt; er ist früher ein strebsamer, fleißiger Mann gewesen. Vor einigen Jahren erkrankte er an grauem Star und wurde in der Augenklinik zu Kiel operiert. Da er seit mehreren Jahren Witwer ist und keines von den Kindern ihn zu sich nehmen wollte und vielleicht auch nicht konnte, wurde Peter H. als Pensionär im hiesigen Armenhaus untergebracht. — Seit einigen Monaten wurde er häufig unruhig durch Vorstellungen, die den Tatsachen nicht entsprachen. Er zählte häufig sein Geld und erzählte jedem, daß er sehr wohlhabend sei und verschiedene Häuser besäße. In den letzten Wochen wurde er immer unruhiger, kehrte sich nicht an die Hausordnung und wurde deshalb, um keine Unannehmlichkeiten für die Insassen des Hauses und das allgemeine Publikum zu verursachen, abends eingeschlossen. Daraufhin hat er nachts oft gegen die Tür geschlagen und das Armenhaus beunruhigt. Dann ist er in verschiedene Häuser gegangen und hat den Hausbesitzern erklärt, ihm gehöre das betreffende Haus. Aus diesem Grunde hat er auch heute noch eine Hausbesitzerin bedroht. Öfters erscheint er morgens in aller Frühe im Arbeitskostüm mit Hacke und Schaufel und will zur Arbeit gehen, wohin er vermeintlich bestellt worden ist. Neulich abends besuchte ich ihn, als er in dem Wahn war, Herr Jakob M. würde kommen, um ihm den Lohn zu bringen für die Arbeit, die er natürlich nicht verrichtet hatte. Ein anderes Mal legte er sich morgens von 6—8 Uhr vor das Haus eines alten Fräuleins, mit der er sich verloben will. Er mußte von anderen Arbeitern wieder in das Armenhaus zurückgebracht werden. Wenn er von seinen Extravaganzen nach Hause zurückkommt, legt er sich ruhig ins Bett, bis er wieder zu neuen Plänen und Abenteuern auszieht. —

Es liegt bei ihm ohne Zweifel eine völlige Geistesstörung vor, die wohl durch das hohe Alter bedingt ist. Er lebt fast ausschließlich in Wahnideen und es bestehen dazu Halluzinationen. Da Peter H. gegen seine nähere und fernere Umgebung aggressiv wird und in einem geordneten Hause nicht mehr gelitten werden kann, ist die sofortige Überführung in die Heil- und Pflegeanstalt geboten.

gez. Dr. S."

Aus der Krankengeschichte in Neustadt vom Juli 1916 geht hervor, daß der Alte meistens in heiterer Stimmung und oft bettflüchtig ist und fortdrängt, er wolle nach Heiligenhafen, um zu heiraten, ihm sei jetzt eine Bauernstelle geschenkt worden usw. Auf Fragen nach Ort und Zeit gibt er falsche Antworten: (Wo hier?) „In Heiligenhafen". (Wie lange hier?) „Ein paar Monate" (Richtig einige Tage.) (Welches Jahr jetzt?) „1901". (Monat?) „April" (Richtig Juli). (Wochentag?) „Freitag", „Grünsdonnerstag". (Was ist los in der Welt?) „Krieg mit den Franzosen, die Holsteiner sind auch da bei." (Wie

alt?) „89, 90 Jahre“. (Da heiratet man doch nicht mehr?) „Warum nicht?“ Körperlich bietet er außer der allgemeinen Altersatrophie keinen krankhaften Befund. Die Sprache ist artikulatorisch nicht gestört, die Reflexe normal, Hirnnerven o. B. Im August wird er auffallend ruhiger und schwächer, kann nicht mehr aufstehen und verfällt immer mehr. Er stirbt am 18. August im Verlauf zunehmender Altersschwäche.

Über den allmählichen oder rapiden Abbau der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit ist hier leider nichts bekannt. Kurze Zeit vor dem vollkommenen Verfall ist es bei dem Kranken zu einem maniakalischen Erregungszustand gekommen, von dem leider nicht sicher entschieden werden kann, ob er auf vorwiegend arteriosklerotische oder atrophische Hirnveränderungen zurückzuführen ist.

Lebenslauf und praemorbider Charakter seines Sohnes, des Briefträgers Hinrich H.: Er ist als Sohn des eben beschriebenen Landarbeiters Peter H. am 6. 12. 1865 in Heiligenhafen geboren. Aus seiner Kinder- und Jugendzeit ist nichts besonderes hervorzuheben. Nach seiner 2jährigen Militärzeit hat er die Beamtenlaufbahn bei der Post eingeschlagen und ist dort Briefträger geworden. Mit 30 Jahren hat er geheiratet und lebte bis zu seiner Erkrankung (Anfang 1936) in sehr glücklicher Ehe und zufrieden mit seiner Frau und 5 Kindern. Von seinen Angehörigen wird er als ein sehr fleißiger, biederer Mensch geschildert, der sich ganz für das Wohlergehen seiner Familie einsetzte. In seinem Dienst war er äußerst gewissenhaft und zuverlässig. Dabei war er etwas empfindsam, neigte dazu, kleinen seltenen Konflikten mit Dienstkameraden oder Vorgesetzten lange nachzugehen und alltägliche Sorgen schwer zu nehmen. Sein Sohn erzählt z. B., daß er einmal nicht darüber hinwegkommen konnte, daß ein von ihm abgelieferter Einschreibebrief, der angeblich Geld enthalten sollte, nur ein Schreiben enthielt. Obgleich ihn die Vorgesetzten beruhigten, meinte er immer, jeder müsse denken, er habe das Geld entwendet, was keiner seiner Bekannten von ihm glaubte. Er hörte nicht auf, sich darüber große Sorgen zu machen, bis sich herausstellte, daß der Absender vergessen hatte, das Geld in den Umschlag zu stecken. Seine Frau und die Kinder haben ihm derartige Grübeleien, von denen er nicht loskam, öfters auszureden versucht. Durch das glückliche Familienleben ist es ihm dann leichter geworden, über alles hinwegzukommen. Neben seinem Dienst bearbeitete H. mit Fleiß und Sorgfalt ein Stück eigenes Land und seinen Garten. Zu Hause interessierte er sich für alles, tischlerte und bastelte, besorgte Haus- und Küchengeräte und ging mit der Frau oder allein einkaufen, sobald etwas fehlte. Er war ein gutmütiger, selbstloser Mensch, der für die Seinen mehr sorgte als für sich selbst, der ohne seine Familie kaum einmal ausging, der bei der Anschaffung von Kleidern und Wäsche zuerst an die anderen dachte und selbst mit seinen alten Sachen zufrieden war. Bei Geburtstagen und kleinen Familienfesten wußte er immer durch praktische Geschenke Freude zu bereiten. Er plauderte gern mit Freunden und Nachbarn, war dabei bescheiden und liebenswürdig und hörte gern teilnahmsvoll zu, wenn andere erzählten. — Sein tiefes, weiches Gemütsleben zeigt sich deutlich nach dem Tode seiner Tochter, die infolge einer Peritonitis starb. Er ging häufig allein auf den Friedhof, blieb lange dort und pflegte das Grab mit immer neuen Blumen. — Körperlich war er immer gesund bis auf ein Hämorrhoidalleiden, das er 30 Jahre lang hatte. Die Blutungen verschlimmerten sich so, daß er mit 62 Jahren pensioniert werden mußte. Das Leiden hat sich dann gegen Ende

der sechziger Jahre erheblich gebessert. Nach seiner Pensionierung ist H. noch fleißig in Haus und Garten tätig gewesen,-hat auch bei den verheirateten Kindern geholfen, wo es etwas zu basteln gab, hat sie täglich besucht und an allem Anteil genommen. Mit den Enkelkindern hat er gern gespielt und Kinderlieder gesungen bei den gemeinsamen Spaziergängen. —

Krankheitsbeginn und Verlauf: Als H. 69 Jahre alt war, bemerkten seine Frau und seine Kinder, daß der Vater sein großes Interesse für sein Haus und seine Familie, für seine Zeitung, die er sonst täglich las, allmählich mehr und mehr verlor, daß er äußerlich stumpfer wurde und immer mehr in sich gekehrt. Er verlegte oft seine Sachen, suchte dann ängstlich danach, ohne davon zu sprechen. Er vergaß es, wenn seine Kinder ihn zum Kaffee eingeladen hatten oder wenn seine Enkel ihn zu einer festgelegten Zeit zum Spaziergang abholen wollten. Während er früher gern für seine Frau Besorgungen machte, war er jetzt nur selten dazu zu bewegen, meistens kam er unverrichteter Sache aus der Stadt zurück und wußte nicht mehr, was er besorgen sollte. Im Mai 1936, — er war damals 70 Jahre alt —, zeigten sich neben seiner Vergeßlichkeit und Interesselosigkeit Verfolgungsideen, die einen andauernden Angstzustand hervorriefen. Anfang Mai bezahlte er selbst bei seinem Wirt die Miete, hatte aber nachher trotz der Quittung immer die Idee, die Miete nicht bezahlt zu haben und nun dafür bestraft zu werden. Er behauptete, seine Papiere und Bilder seien ihm gestohlen, kramte ängstlich in allen Schubladen herum und blieb dauernd in einer inneren Unruhe und Getriebenheit. Er lief von einem Fenster zum anderen, sagte dabei: „Jetzt kommen sie", ging nicht mehr auf die Straße, weil er meinte, die Menschen müßten ihm ansehen, daß er etwas verbrochen habe, behauptete, er bekäme keine Pension mehr, das hätte man durchs Radio gesagt. Abends ging er nicht schlafen, weil er kein Bett mehr zu haben glaubte, sondern er stand horchend an der Tür voller Angst vor dem Mann, der angeblich dort mit dem Licht stände und das Schloß erbrechen wollte. In seinem angstvollen Verwirrtheitszustand kam es auch zu unmotivierten, verkehrten Handlungen. Er zog z. B. aus den Buffetfächern das Papier unter den Gläsern hervor, so daß diese zerbrachen. Da er sich völlig vergrub in seine ihn quälenden Ideen, mußte er Ende Mai 1936 in die psychiatrische Abteilung des Altonaer Krankenhauses und von dort im Oktober 1936 in die Anstalt zu Neustadt eingewiesen werden.

Befund und eigene Beobachtungen in Neustadt: Der Patient zeigt ein völlig gehemmtes, ratloses Wesen mit ängstlichem Mienenspiel. Auf Frage gibt er meistens keine oder nur ganz kurze Antworten wie: „Ja — Nein — weiß nicht". Er ist unruhig und oft bettflüchtig und kann nur mit Gewalt ins Bett zurückgebracht werden. Er schreit dauernd: „O wat hew ick mokt, o, wat hew ick mokt!" Weitere Erklärungen kann er nicht geben.

Im weiteren Verlauf tritt in dem ängstlich-depressiven, völlig gehemmten Wesen des Kranken keine wesentliche Änderung ein. Über seine Situation, Zeit und Ort bleibt er desorientiert, gibt z. B. an, daß er in Altona sei. Im Garten und Tagesraum läuft er in einer dauernden Unruhe herum, ohne mit einem Pfleger oder einem Kranken ein Wort zu wechseln. Sobald man ihn anspricht, schaut er einen stets mit dem gleichen ratlos-depressiven Gesichtsausdruck an, antwortet leise: „Weiß nicht" oder weicht den Fragen aus, indem er fortdrängt. Auf die Frage, ob die Briefsachen noch nicht ausgetragen seien, schüttelt er mit dem Kopf und nickt, als man ihn fragt, ob er noch arbeiten müsse. Auch bei dem Besuch seiner Angehörigen kommt es zu keiner

Lockerung seiner Hemmung. Auf die Frage, wer denn gekommen sei, schaut er seine Kinder lange an, wie wenn er nachdenken müsse und sagt dann nach einiger Zeit richtig: „Emma, — Paul.“ Den Namen seines anwesenden Enkelkindes kann er nicht nennen. Während des Besuches stürzt er sich mit kindischer Unbeherrschtheit auf die mitgebrachten Süßigkeiten, zeigt für nichts anderes Interesse. Er steht immer wieder auf und drängt fort mit den Worten: „Ist Tid“. Er antwortet nicht, als der Sohn ihn fragt: „Wo willst Du hin, Vater?“ — nickt jedoch bejahend auf die Frage, ob er zur Post gehen müsse. Er lebt also anscheinend in der wahnhaften Idee, noch Briefträger zu sein. Da er nähere Erklärungen und Antworten nicht geben kann, lasse sich etwaige rein intellektuelle Störungen nicht genau prüfen. Aus den Angaben seiner Angehörigen, daß seine Erkrankung mit zunehmender Vergeßlichkeit begonnen habe, aus seiner Desorientiertheit, schweren Besinnlichkeit und Verkennung der Personen, sowie aus der Angabe des Patienten, daß er 1 Tag nach dem Besuch seiner Angehörigen nichts mehr davon wisse, läßt sich schließen, daß es sich bei ihm neben der ängstlichen Verstimmung zum mindesten um eine schwere Merkfähigkeitsstörung handelt.

Körperlich: Der Kranke ist von pyknischem Körperbau, hat noch ein frisches Aussehen und einen guten Allgemeinzustand. Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. (r. R. = 140/90 mm Hg.)

Epikrise:

Leider ist uns aus der Vorgeschichte des Vaters unseres Patienten nichts Näheres bekannt, als daß es sich um einen fleißigen, strebsamen Menschen gehandelt hat. Bei ihm entwickelte sich der senile Krankheitsprozeß im Alter von 81 Jahren innerhalb einiger Monate und bestand in einer manischen Verstimmung mit großem Antriebsreichtum, motorischer Unruhe und auf wahnhaften Ideen und Vorstellungen beruhenden Handlungen. Seinen Unternehmungen nach fühlte er sich anscheinend zurückversetzt in ein viel früheres Lebensalter. Er war zeitlich, räumlich und über die eigene Person vollkommen desorientiert. Der Prozeß lief innerhalb einiger Monate rasch ab, der Kranke wurde plötzlich auffallend ruhig, verfiel zusehends und starb „im Verlauf zunehmender Altersschwäche“. Sein Sohn Hinrich wird uns geschildert als fleißiger, biederer Mensch, der seinen beruflichen und familiären Verpflichtungen mit warmem Interesse und großer Sorgfalt nachkam. Kleine Schwierigkeiten und Sorgen nahm er schwer und ging ihnen lange nach. Dabei zeigte er eine hilfsbereite Aufgeschlossenheit und Besorgtheit für seine Familie und seine Mitmenschen, wie überhaupt ein warmes und tiefes Gemütsleben. Mit 69 Jahren entwickelt sich innerhalb eines Jahres eine Wesensveränderung im Sinne einer allgemeinen Interesselosigkeit. Ferner werden seine starke Vergeßlichkeit und die häufigen Äußerungen von paranoiden Ideen auffällig. Es kommt zur Ausbildung eines andau-

ernden, ängstlich-agitierten Depressionszustandes, in welchem er in die Heilanstalt eingewiesen wird und der innerhalb der dortigen einjährigen Beobachtungszeit im wesentlichen unverändert bleibt. — Wie sein Vater, so lebt auch er in einer dauernden motorischen Unruhe und in der wahnhaften Idee, noch wie in vergangenen Jahren arbeiten, also Briefe austragen zu müssen. Auch er ist räumlich und zeitlich völlig desorientiert, findet nur langsam die Namen seiner Kinder, verkennt Personen und ist hochgradig vergeßlich. Im Gegensatz zu seinem Vater ist bei ihm die Stimmung zur ängstlich-depressiven Seite verschoben, während es sich bei ersterem um eine manische Verstimmung handelte.

7. Fall Gerhard Friedrich M. Alter: 75 Jahre.

Diagnose: Senile Demenz auf dem Boden hyperthymer Konstitution.

Familienanamnese und Lebenslauf: Die Eltern und Großeltern sind nicht über 65 Jahre alt geworden. Frühzeitiges Altern konnte deshalb kaum beobachtet werden. M.s Vater war Missionar im Dienste der Herrenhuter Brüdergemeine. Sein Großvater war Goldschmied, soll sehr geschickt und angeblich ein willensstarker, zu Jähzorn neigender Mensch gewesen sein. Die Mutter des Patienten war Tochter und Enkelin von Bischöfen der Brüdergemeine, ihr Großvater, Christian G. soll Lieder religiösen Inhalts die noch heute bei den Herrenhutern gesungen werden, gedichtet und komponiert haben. M.s Mutter selbst sei musikalisch begabt gewesen und habe mehrere Instrumente gut beherrscht. — Der Patient ist 1862 geboren. Mit 6 Jahren kam er mit seinem Bruder zusammen nach Deutschland und wurde in einem Schulinternat für die Kinder Herrenhuter Missionare in Sachsen erzogen. Nach seiner Schulentlassung (Obersekundareife) erlernte er das Goldschmiedehandwerk. Mit 19 Jahren hatte er ausgelernt und arbeitete anschließend 6 Jahre lang als Goldschmiedegeselle in sehr vielen Städten: Berlin, Leipzig, Naumburg, Jena, Barmen, Köln, Düsseldorf, Trier, Bremen, Hamburg, Kopenhagen und kehrte von Dänemark wieder nach Leipzig zurück. Dort ließ er sich bei einem berühmten Zahnarzt in der Zahntechnik ausbilden, bestand das Examen und arbeitete für seinen Lehrmeister noch 8 Jahre lang. Mit 28 Jahren (1890) heiratete er die Tochter eines Hausverwalters, Marie-Elisabeth H.; aus der Ehe ging eine Tochter hervor. 1898 eröffnete er in Leipzig eine eigene Praxis, die er aber schon nach 2 Jahren wieder aufgeben mußte. Bis 1906 arbeitete er dann mit gutem Gehalt als Zahntechniker im zahntecηnischen Universitäts-Institut in Breslau,'beaufsichtigte dort angeblich die zahntechnischen Arbeiten der Studenten. 1906 zog er nach Hamburg, wo er ein zahntechnisches Laboratorium gegründet und für viele Hamburger Zahnärzte gute zahntechnische Arbeiten geliefert hat. Er ist auf Grund seiner guten Arbeiten nebenbei Lehrer an der zahntechnischen Abteilung der Fortbildungsschule für Dentisten geworden, ist selbst an deren Aufbau und Erweiterung beteiligt gewesen und hat auch im Prüfungsausschuß mit gearbeitet. Nach dem Tode seiner Frau im Jahre 1923 verkaufte er in der Inflationszeit sein Geschäft und war infolgedessen bald mittellos, denn kurz darauf mußte er auch seine Stelle als Gewerbelehrer, die durch einen Berufslehrer besetzt wurde, aufgeben. Von 1923 bis 1930 wohnte er

bei seiner Tochter und dem Schwiegersohn, Studienrat H. in Hamburg und arbeitete dort in Haus und Garten. 1930 brachten seine Angehörigen ihn in das Altersheim Lokstedt, von wo aus er im September 1935 der Landesheilanstalt Neustadt überwiesen wurde.

Von seinen 3 lebenden Brüdern sind noch 2 Missionssuperintendenten, der 3. Studienrat. Über abnorme psychische Veränderungen im Alter ist bei ihnen nichts bekannt.

Praemorbide Persönlichkeit: Bei Gerhard M. handelt es sich ium einen außerordentlich vielseitig begabten Menschen mit einem über das Durchschnittsmaß weit hinausgehenden Antriebsreichtum, mit starkem Selbstbewußtsein und leicht erregbarem Temperament. Aus seiner Schulzeit ist bekannt, daß er ein schwieriger Schüler war, der öfters aus dem Rahmen fiel. Obwohl er von den meisten Lehrern für befähigt gehalten wurde, und bei diesen auch Gutes leistete, geriet er mit anderen immer wieder aneinander, widersetzte sich dauernd und gab sich dann auch im Unterricht nicht die geringste Mühe. — Bei seiner vielseitigen Begabung, seiner Aufgeschlossenheit und seinem Interesse für alle Dinge, die ihm begegneten, kam es bei ihm bis zu seiner Heirat nie zu einer nachhaltigen, ausdauernden Stetigkeit oder Zielstrebigkeit, sondern getrieben von immer neuen Einfällen und Wünschen, fuhr er nach seiner Lehrzeit bei 3 Meistern in den verschiedensten Gegenden Deutschlands herum, kam nach Dänemark und besuchte eine Ausstellung von Goldschmiedearbeiten in England. Dabei war er jedoch nie brotlos, überall bekam er eine Stelle, in der er seine Arbeit einige Monate tadellos ausführte. Dann aber zwang ihn die Unternehmungslust zu etwas neuem, oder er erregte sich über eine Zurechtweisung seines Meisters, dem er sich nicht fügen wollte, und ging fort. In den Zeugnissen ist manchmal seine produktive Veranlagung zu künstlerischen Arbeiten hervorgehoben. Nach seiner Hochzeit, die mit dem Abschluß seiner zahntechnischen Lehrzeit zusammenfällt, zeigte sein Leben einen ruhigeren und stetigeren Verlauf. Seine Frau muß ihn nach Angabe seiner Tochter gut verstanden und einen günstigen Einfluß auf ihn ausgeübt haben. Obgleich er sehr eigenwillig war, ist es ihr allein gelungen, ihn von manchem neuen Unternehmen zurückzuhalten. Er hat im Vollalter seiner Leistungskraft sein überaus starkes Trieb- und Affektleben durch Vernunft und Willen in einigermaßen geordnete Bahnen gelenkt und seiner Familie zuliebe viele Wünsche, wie z. B. zu kostspieligen Ausstellungen und Kongressen zu fahren, seine Stelle oder gar seinen Beruf zu wechseln, Maler zu werden, Konzerte zu veranstalten usw. fallen gelassen. Sein zahntechnischer Lehrmeister, der seine große Fingergeschicklichkeit und seine wertvolle saubere Arbeit zu schätzen wußte, ihn aber auch kannte mit seiner künstlerischen Veranlagung, seiner geringen Ausdauer und seiner Neigung zu Jähzorn und Erregung, behielt ihn nach seiner Lehrzeit noch 8 Jahre für die eigenen zahntechnischen Arbeiten, war ihm ein guter Freund und riet ihm ab, eine eigene Praxis zu eröffnen. Der Versuch, eine selbständige Praxis auszuüben, scheiterte dann auch bald daran, daß Gerhard M. meistens nicht mit solchen Menschen fertig werden konnte, die sich ihm in einer geringfügigen Sache widersetzten. Auch in Breslau erregte er sich durch eine Meinungsverschiedenheit mit seinem Chef so, daß er im Affekt seine gute Stellung aufgab. Eine gute berufliche Lösung war für ihn die Gründung und selbständige Leitung eines eigenen zahntechnischen Laboratoriums, das er 14 Jahre lang besaß, in dem er sich die Arbeit nach eigenem Gutdünken einteilen konnte und nicht auf die dauernde Zu-

sammenarbeit mit anderen Menschen angewiesen war. Er hat eine große Kundschaft und ein gutes Einkommen gehabt. Auch die Berufung zur Mitarbeit bei der zahntechnischen Fachabteilung der Gewerbeschule als Mitaufbauer und Gründer zeugt für sein Können. — In dieser Zeit versuchte er mehr als früher, seine vielseitigen künstlerischen Anlagen zur Entfaltung zu bringen. Einige recht gute Bilder, Ölgemälde und Bleistiftskizzen, die ich selbst gesehen habe, sind noch erhalten. Er studierte Harmonielehre, musizierte mit einem Hamburger Künstler zusammen, spielte Klavier, Geige, Cello und vertonte selbst kleine Lieder und Gelegenheitsgedichte, die er zu festlichen Gelegenheiten oder bei Erlebnissen, die ihn stark beeindruckten, verfaßte. Durch sein leicht bewegliches Temperament und sein starkes Gefühlsleben nahm er Erlebnisse tief in sich auf und brachte sie zum Ausdruck. Bei der Geburt seines Kindes schreibt er z. B. ein vor Freude etwas überschwängliches Gedicht, nach einem Wohltätigkeitskonzert in einem Gefängnis, an dem er selbst beteiligt ist, bringt er in einer Bleistiftskizze die Haltung der Gefangenen beim Hören der Musik zum Ausdruck. Seine Gedichte haben eine starke Neigung zum Sentimentalen, in den Skizzen der Personen kommt allerdings eine scharfe, kritische Beobachtungsgabe, die das Wesen des anderen erfaßt und als Karikatur darstellen kann, zum Ausdruck. Die Märchen, die er mit 55 Jahren für seine Enkelkinder geschrieben hat, sind reich an Phantasie und ein Ölgemälde, das darstellt, wie dem Vollmond in einer stürmischen Nacht von einer grauen Wolke ein Zahn gezogen wird, zeugt auch von dieser Gabe. — Bei seiner großen Vielseitigkeit, die ihn zu immer neuen Anfängen und Versuchen antreibt, hat Gerhard M. es auf keinem Gebiet zu einer außergewöhnlichen Leistung gebracht. — Auch in diesen nebenberuflichen Liebhabereien brachte seine Frau ihm Verständnis entgegen, legte ihm nichts in den Weg,-wenn er viele Konzerte und Kunstveranstaltungen besuchte. Von ihr nahm er auch Kritik entgegen und hat in dieser Zeit seiner Familie wegen auf große Reisen verzichten können, obwohl ihm geldliche Beschränkung immer schwer fiel, hat seinen Beruf durch seine Liebhabereien auf keine Weise vernachlässigt und übte auch Selbstkritik an seinen kleinen Werken und an seinem erregbaren Wesen. — Durch den Tod seiner Frau verlor er einen Halt und verkaufte bald darauf in der Inflationszeit sein Geschäft und sein Haus trotz des Abratens seines Schwiegersohnes, um sich nun noch mehr seinen persönlichen Liebhabereien widmen zu können, und so stand er, nachdem seine Lehrerstelle durch einen Berufsgewerbelehrer ersetzt wurde, völlig mittelos da. Im Hause seines Schwiegersohnes und seiner Tochter fügte er sich zunächst ganz gut ein, malte und musizierte, fertigte kunstvolle Laubsägearbeiten und Handschnitzereien an, Schmuckkästchen, Bilderrahmen, Serviettenständer usw., bastelte, tischlerte, zimmerte, wo es etwas im Hause zu tun gab. Aber dann fiel ihm die geldliche Beschränkung und Abhängigkeit von den Kindern immer schwerer. Er ordnete sich nicht mehr in die Hausordnung ein, wurde immer egozentrischer und vollkommen rücksichtslos gegen seine Hausgenossen. In den beiden letzten Jahren seines Aufenthaltes bei dem Schwiegersohn, — er war damals 67 Jahre alt —, paßte er sich nicht mehr seinen beschränkten Verhältnissen an, verlangte mehr Geld von seinem Schwiegersohn, gab es für unnütze Dinge aus, war nicht zu bewegen, mit einer Arbeit, die ihm notwendig schien, aufzuhören und zum Esssen zu kommen, verlangte, daß sich der ganze Haushalt nach ihm richtetete. Er ließ es durch geringfügige Kleinigkeiten zu heftigen Auseinandersetzungen kommen, die immer häufiger Unfrieden in das Familienleben brachten. Zu derselben Zeit bemerkte der Schwiegersohn, daß er nicht mehr

wie früher irgendwelche Skizzen schnell und spontan hinwarf, sondern tagelang über irgendeiner Idee, die er gestalten wollte, und nicht konnte, brütete und dann lange an einer Skizze herummalte, aus der schließlich doch nichts wurde. Seiner ganzen Handlungsweise stand er vollkommen uneinsichtig und kritiklos gegenüber, und je mehr seine Urteilskraft und seine vielseitigen Fähigkeiten zurückgingen, um so selbstbewußter wurde er und um so besessener von der Idee, künstlerische Großtaten zu vollbringen. — Da der Alte auch durch starke sexuelle Erregung seine Enkelkinder sittlich gefährdete, brachte sein Schwiegersohn ihn 1931 im Niendorfer Kinder- und Altersheim unter.

Weiterer Verlauf der senilen Wesensveränderung: Obwohl er durch seine Zanksucht und Widerspenstigkeit gegen Menschen, die ihn gefügig machen wollen, oft Schwierigkeiten macht, bleibt er 4 Jahre im Altersheim. Er empfindet seine Lage als eine Vergewaltigung seiner Freiheit; als einer Diphterieepidemie der Kinder wegen auch den Alten der Ausgang verboten wird, macht er einen Fluchtversuch über die Mauer des Heims und geht zu seiner Tochter. Da er sich überhaupt nicht fügen kann und auch dort anfängt, eine sittliche Gefahr für die Kinder zu werden, ist schließlich im November 1935 seine Einweisung in die Heilanstalt Neustadt erforderlich.

Aus der Krankengeschichte in Neustadt vom November 1935 und eigene Beobachtungen: Bei seiner Aufnahme zeigt der Kranke ein hypomanisches Zustandsbild, im Affekt wechselnd zwischen einer poltrigen Gereiztheit und heiterer, optimistischer Stimmung. Er protestiert lebhaft gegen seine Einweisung und fügt sich dann der Not gehorchend, in seine Lage. Er ist formal durchaus geordnet und vielseitig orientiert. Bei der Erörterung der Gründe für seine Einweisung holt er weit aus, setzt sich dafür erst richtig in Positur, um zu „erklären“. Er verliert sich dabei fortgesetzt in Nebensächlichkeiten, schiebt überall Erläuterungen ein und wird ungeduldig, wenn man ihn darin unterbrechen und zum Thema zurückbringen will. Dabei gerät er leicht in Erregung, schimpft heftig drauf los, so daß er außer Atem ist und unterstreicht seine Äußerungen mit lebhafter Mimik und Gestikulieren. Bei der Schilderung der letzten Vorgänge im Altersheim kommt seine einseitige, egozentrische Einstellung deutlich heraus. Nur was er sagt und denkt, ist gültig, nur wer ihm zustimmt, hat Recht. Alles andere ist Verleumdung und Feindschaft. Er meine es immer gut und freundschaftlich, nur die Leute verständen nicht sein „lebhaftes Musikertemperament“, bei ihnen sei alles kleinlicher Neid. Die Hauptfeindin sei die leitende Schwester des Heimes, die ihn schikanieren und schlecht machen wolle und damit seine Ehre angreifen würde. Er habe nichts getan, als ihr seine Meinung gesagt. Sie aber habe nicht den Mut gehabt, ihn anzuhören, sondern einen Beamten zu Hilfe gerufen, und so sei er am anderen Morgen abgeholt worden. Er malt die ganze Szene dramatisch und weitschweifig aus, am Schluß wird er ganz heiter und aufgeräumt, versichert dem Arzt seine Freundschaft und sein Vertrauen und verspricht ihm, sich auf eine ganz besondere Art erkenntlich zu zeigen, wenn der Arzt ihm bald hier heraushelfe. Der Patient vertraut ihm dann geheimnisvoll an, daß er ein großes „nationalpolitisches Werk“, einen Hymnus: „Sang- und Treuschwur“ gerade jetzt dichten und komponieren würde. Nun werde er auch seine letzten Erlebnisse im Heim und hier darin verarbeiten. Darum sei er dankbar, daß er Einblick in einen solchen Betrieb bekomme.

Im weiteren Verlauf entwickelt er eine rege Betriebsamkeit. Er mischt sich in alle fremden Angelegenheiten, glossiert alles, neckt und beschimpft die anderen, macht sich über alles Notizen und versucht, Pfleger, Ärzte und

Kranke für sein großes Werk zu skizzieren. Während er alle, die ihm widersprechen, mit seiner Kritik und seinen Boshaftigkeiten überhäuft, und es dabei auch öfters zu geringfügigen tätlichen Auseinandersetzungen kommen läßt, ist er sich selbst gegenüber kritiklos, uneinsichtig und meint, der ganze Betrieb drehe sich um ihn, er kommt täglich mit 100 neuen Wünschen und törichten Plänen. Dauernd führt er Konflikte mit dem Personal herbei, aus denen er jedesmal eine große Angelegenheit macht mit weitschweifigen Erklärungen und langen, schriftlichen, sorgfältig disponierten Eingaben an den Direktor, den Stationsarzt usw. Bekommt er kein Recht, so greift er zur Selbsthilfe. Weil z. B. die Tür nach seiner Meinung klemmt, bricht und bohrt er mit einem Nagel Span um Span aus der Türkante heraus und begreift nicht, daß er derartige Unternehmungen zu unterlassen habe.

Bis jetzt zeigt er dasselbe hypomanische reizbare-querulatorische Wesen. Sein ausgezeichnetes Gedächtnis ist auch für die jüngsten Ereignisse noch recht gut erhalten. Sobald er jedoch irgendein Erlebnis erzählt, verliert er sich weitschweifig in Einzelheiten, kann diese von Hauptsächlichem nicht unterscheiden und findet oft nicht zum Thema zurück. Bei seinem selbstgeschriebenen Lebenslauf berichtet er z. B. bei der Erwähnung, als Sohn eines Herrenhuter Missionars geboren zu sein, lang und breit von der missionarischen Tätigkeit der Herrenhuter auf der ganzen Welt, während der letzten 3 Jahrhunderte. Das Nichtzurückfinden zum ursprünglichen Thema läßt auf eine Störung der Konzentrations- und Merkfähigkeit schließen, die auch daraus hervorgeht, daß der Alte das große Einmaleins nicht mehr beherrscht, weil er die zuerst errechnete Zahl während der Weiterrechnung vergißt. Er behält manchmal nicht, wohin er irgendwelche Sachen gelegt hat, sobald er sie vermißt, macht er andere dafür verantwortlich, und auch das führt zu erregten Auseinandersetzungen. — Trotz des subjektiven Gefühls großer Leistungsfähigkeit, ist ein starker Abbau seiner geistigen Fähigkeiten erkennbar. Er zeichnet tagelang an einer kleinen, kindischen Skizze, die er nachher mit Buntstiften bemalt und umrandet, erzählt dabei mit großem Stolz und völliger Kritiklosigkeit, daß diese Arbeit seinen ganzen Geist in Anspruch nehme und daß er dabei von den Pflegern nicht gestört werden dürfe.

Bei seinem „großen, nationalen Werk: Sang- und Treuschwur", an dem er 3 Monate lang arbeitet, kommt nichts heraus als 2 lächerliche mit Mühe und Not zusammengereimte Verse, die er später noch vertonen will. Seine Verarmung an Ausdrucks- und Gestaltungskraft ersetzt er durch eine lange Einleitung, dauernde Wiederholungen und viele einfache und doppelte Unterstreichungen.

Beispiel (Schluß des 1. Verses:)

„Rufet Alle, Kommt Alle,
Schwört Alle,
Schwört Ihm Alle,
Schwört Ihm Heilig vor Gott:
Treu Ihm immerdar! Treu immerdar! Immerdar!
Immerdar! „Usw. usw.

2. Strophe:

„Seht, wie Sie stehen,
scheu um sich sehend,

mit falschem Blick,
voll Haß und Tück.
Die Falschen, die Heuchler,
Die feigen Bauchkreuchler!
Auf sie! Auf sie! Auf sie!
Schützt o schützet Ihn,
Schützt, o schützet Ihn! ,,Usw. usw.

In diesen Worten wiederholt sich das Ganze 4 Seiten lang, ist mit großer Sorgfalt geschrieben und viele Worte und Buchstaben sind durch kindische Verzierungen und Malereien hervorgehoben. —

Körperlich: Gerhard M. ist noch relativ rüstig. Er ist 1,65 m groß und hat einen pyknischen Habitus. Sein Haar ist voll und gleichmäßig grau, sein faltiges Gesicht zeigt ein sehr lebendiges Mienenspiel.

Pathologischer Befund: Das Herz zeigt eine geringe Verbreiterung nach links, Aktion regelmäßig, Töne rein, Puls etwas gespannt. R. R. = 180/90 mm Hg.

Abdomen: rechts hühnereigroße, reponible Leistenhermie.

Epikrise:

Zweifellos liegt hier schon vor der senilen Wesensveränderung eine von der Norm abweichende hyperthymische Persönlichkeit vor. Es handelt sich bei Gerhard M. um einen intelligenten, vielseitigen, auch künstlerisch begabten Menschen mit ungewöhnlich großem Antriebsreichtum, immer neuen Einfällen und Unternehmungen, bei denen die Stetigkeit und die anhaltende Zielstrebigkeit fast völlig fehlen. Die regulierende Vernunft und der Wille haben hier auf das starke Trieb- und Affektleben nicht so viel Einfluß, als daß es zu einer harmonischen Persönlichkeitsentfaltung kommen könnte. Stimmungsmäßig gehört er zu den hyperthymisch-reizbaren Naturen, affektiv ist er sehr leicht erregbar. — Die Wesensveränderung wird deutlich gegen Ende der sechziger Jahre durch immer stärker werdende egozentrische Rücksichtslosigkeit, andauernde querulatorische Gereiztheit, völlige Kritiklosigkeit dem eigenen Verhalten gegenüber und schließlich durch Abnahme der intellektuellen und künstlerischen Fähigkeiten. Dieser allgemeine geistige Zerfall schreitet hier langsam und kontinuierlich vorwärts, die geistige Persönlichkeit wird immer leerer, was in seiner Ideenarmut, in seinen kindischen Malereien, in seiner Denk- und Urteilsschwäche, in Störungen der Konzentrations- und Merkfähigkeit sichtbar wird. Mit dem geistigen Abbau parallel gehen die Steigerung des subjektiven Leistungsgefühls mit der Bildung von wahnhaften Größenideen und die erhöhte sexuelle Erregbarkeit.

8. Fall Frau Anna R. Alter: 73 Jahre.

Diagnose: senile Demenz mit depressiver Affektverschiebung.

Familienanamnese und Lebenslauf: Von Gemütskrankheiten, Depressionen oder vorzeitigem Altern in der Familie ist nichts bekannt. Ihr Vater war Arbeiter in einer Brauerei und hat viel getrunken. Die Kranke ist 1864 geboren. Sie selbst gibt an, daß sie ihre Geschwisteranzahl nicht kenne, da die Kinder alle klein gestorben seien. Die Mutter ist bald nach der Geburt der Patientin an Lungentuberkulose gestorben. Der Vater heiratete zum 2. Male, und sie hat nach ihrem eigenen und den Angaben ihres Ehemannes bei der Stiefmutter eine unglückliche Kindheit verlebt. Die Stiefmutter hat sie oft geschlagen, einmal sogar mit dem Messer verletzt, wovon Frau R. noch heute eine Narbe am linken Handrücken trägt. Auf Veranlassung ihres Onkels und des Bürgermeisters von L. wurde die 12jährige ins Arbeitshaus aufgenommen und auch dort konfirmiert. In der Volksschule hat sie mittelmäßig gelernt und die 1. Klasse erreicht. Nach der Schulentlassung ist sie noch einige Jahre im Arbeitshaus geblieben und war danach bis zum 26. Lebensjahr in der Nähe von L. Hausmädchen an 2 Stellen. Die 1. Ehe mit Landarbeiter B. war glücklich, ihre beiden Kinder sind nach wenigen Monaten gestorben. 9 Jahre nach der Hochzeit starb ihr 1. Mann an Lungentuberkulose. Patientin ist dann 7 Jahre als Aufwartefrau tätig gewesen. Mit 42 Jahren heiratete sie den Landarbeiter R., der sie schon als Kind kannte. Auch diese Ehe war glücklich. Im Dezember 1932 begann ihre Erkrankung.

Praemorbider Charakter: Die Kranke ist ein stilles, folgsames und sehr gedrücktes Kind gewesen. Durch die ungünstigen Familienverhältnisse ist die depressive Konstitution frühzeitig und deutlich zum Ausdruck gekommen. Davon erzählt ihr 2. Ehemann, der sie schon von der Schule her kannte. Sie ist immer still und fleißig, vor allem sehr hilfsbereit und in den Häusern, wo sie gearbeitet hat, beliebt gewesen. Kleine Fehler, die bei ihrer Arbeit selten vorkamen, hat sie sich sehr zu Herzen genommen. Sobald sie jemand etwas hart anfaßte, weinte sie leicht und kam über ein strenges Wort nur schwer hinweg. Ihren 1. Ehemann hat sie während seiner Krankheit mit großer Liebe gepflegt. Ihr jetziger Gatte berichtet bei seinem Besuch wörtlich: Wir haben uns immer gut vertragen. Meine Frau war sehr fleißig, und wenn sie mit der Arbeit fertig war, setzte sie sich still hin und machte Handarbeiten. Sie wußte gar nicht, was sie alles für mich tun sollte. Meine Sachen waren immer in bester Ordnung, und sie kochte gern meine Lieblingsspeisen. Wir haben nie Streit miteinander gehabt. Meine 3 Söhne hatten sie auch gern, denn sie sorgte wie eine gute, leibliche Mutter für sie. Wir haben ein schönes Familienleben gehabt, aber meine Frau zog sich von Anfang an gern immer zurück. Sie war viel allein, denn meine Söhne und ich waren tagsüber bei der Arbeit. Ich sagte ihr dann, sie solle zur Nachbarin gehen, denn die Menschen hatten sie gern, weil sie gut war und jedem half. Aber zum Besuch ging sie nicht. Lieber saß sie allein und strickte dabei Strümpfe. Meine Frau war niemals aufgeregt oder launenhaft. Sie war nur zu still und ging zu wenig unter Menschen. Ich ging gern einmal mit ihr zum Vergnügen ins Dorf, aber sie hatte niemals so rechte Lust dazu. —"

Es handelte sich also bei Frau R. um einen fleißigen, gutmütigen und warmherzigen Menschen mit tiefem Gemütsleben und depressiver Konstitution.

Krankheitsbeginn und Verlauf: Die Erkrankung begann im 69. Lebensjahr. 1932 bemerkte der Ehemann, daß seine Frau immer trauriger und

passiver wurde, daß sie öfter gegen ihre Gewohnheit ohne Handarbeit grübelnd und bewegungslos auf ihrem Stuhle saß. Sie vergaß manchmal, das Abendessen zu bereiten, fing an, von Hause fortzulaufen, und ist mehrere Male im Walde wiedergefunden und zurückgebracht worden.

2 Monate nach Beginn dieser auffälligen Veränderung wurde Frau R. in die Neustädter Anstalt eingewiesen. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß sie damals ein depressives Zustandsbild zeigte. Sie weinte viel und war dauernd in einer ängstlichen Ratlosigkeit. Schwer ansprechbar gab sie manchmal auf Fragen nach Ort, Zeit, ihren Personalien mit leiser Stimme gehemmte und unrichtige Antworten. Von sich selbst sagte sie: „Eine ängstliche Natur habe ich immer gehabt, jetzt ist das wohl so . . ., das ist nun wohl so . . .". Weiteres erfuhr man von ihr nicht. Zeitweilig zeigte sich bei ihr eine deutliche omtorische Unruhe, oft lief sie innerlich getrieben umher und rannte an die Türen. Allmählich fing sie wieder an, Strümpfe zu stricken, behielt aber das wenig ansprechbare, gehemmte Wesen. Sie war für alles dankbar und hatte über die Pflege, das Essen usw. nie irgend welche Klagen. Auf den dringenden Wunsch ihres Mannes wurde sie im August 1933 nach Hause entlassen. —

Das depressive, antriebslose Wesen hielt zu Hause an. Sie konnte den Haushalt nicht führen, oft war das Essen nicht zubereitet oder verdorben. Beim Einkaufen konnte sie nicht mehr ausrechnen, was zu bezahlen war, meistens besorgte sie gar nichts. Im November 1933 versuchte sie während der Abwesenheit ihres Mannes, sich mit dem Küchenmesser die Kehle zu durchschneiden und wurde danach in N. endgültig aufgenommen.

Befund und eigene Beobachtungen in Neustadt: Frau R. zeigte damals 3 übereinliegende Schnittwunden am Halse, die nach 3 Wochen verheilt waren. Über die Motive zum Suicidversuch erfuhr man von ihr nichts. Sie saß teilnahmslos da, ohne sich im geringsten um die Vorgänge in ihrer Umgebung zu kümmern.

Bis jetzt bleibt das depressive Verhalten bestehen. Obwohl sie von Zeit zu Zeit etwas gelöster ist, fällt sie doch immer wieder in die Depression zurück und ist von ihr beherrscht. Sie muß manchmal zur Sauberkeit angehalten werden, sorgt jedoch, wenn man sie viel dazu anhält, ganz gut für sich selbst. Hin und wieder macht sie sogar kleine Handreichungen, füttert hilflose Kranke, kleidet sie an und aus. Nach der Arbeit setzt sie sich still auf ihren Platz, das ängstliche ratlose Gesicht zum Schoße hingerichtet. Irgendeine Ermahnung, sie solle sich doch sauber halten oder dgl., kann die Depression sofort vertiefen, so daß sie tagelang weint und die Nahrungsaufnahme verweigert. Einmal macht sie einen Fluchtversuch aus dem Badezimmerfenster. Sie wird sofort von einem Pfleger verfolgt und am nahe gelegenen Wasser eingeholt. — Zuweilen kann man sich mit ihr ganz gut unterhalten. Doch hält der ängstliche Gesichtsausdruck an, auch wenn sie gelöster ist und ganz gern Auskunft gibt. Sie freut sich, wenn ihr Mann sie besucht, ist dann aufgeschlossen und interessiert für alles, was zu Hause passiert ist. Sie ist dabei warmherzig und teilnahmsvoll jedoch deutlich verlangsamt und gehemmt. Sie erfaßt die Mitteilungen ihres Mannes schwer, versteht manches falsch, so daß es wiederholt werden muß. Sie erzählt sogar, wie sie oft traurig gegrübelt hätte über ihre Kinderzeit usw., fragt ohne besonderen Nachdruck, ob sie wieder nach Hause könne und läßt sich leicht davon überzeugen, daß es besser für sie sei, hier zu bleiben. Bei der Mitteilung vom Tod einer Bekannten wird sie gleich wieder traurig und schaut ratlos und weinerlich in der gewohnten Weise auf ihren Schoß.

Das Gedächtnis für frühere Ereignisse ist erhalten, die Merkfähigkeit ist herabgesetzt; jüngere Ereignisse z. B. daß ihr Mann sie besucht hat, vergißt sie von gestern auf heute. Außerdem sind Störungen der Auffassungs- und Denkfähigkeit vorhanden. Geschichten, die man ihr erzählt, erfaßt sie langsam oder gar nicht. Sprichworterklärungen kann sie nur mangelhaft für ihr bekannte Sprichwörter geben. Auf die Frage, warum bei der Salzeselgeschichte die Salzsäcke des Esels leichter gewesen wären, nach dem er durchs Wasser gegangen war, antwortet sie: „So was hab ich noch nicht gehört"; sie löst nur Rechenaufgaben mit Zahlen unter 5; bei höheren Zahlen gibt sie vollkommen falsche Angaben. Ihr Ehemann meint, früher habe sie viel besser denken und besonders rechnen können. —

Körperlich zeigt sie nichts besonderes. Sie ist eine kleine, rundliche Greisin mit pyknischem Habitus.

Epikrise:

Frau R. wird uns geschildert als ein mittelmäßig begabter, stiller Mensch, dessen Stimmungslage schon zu normalen Zeiten etwas nach der depressiven Seite verschoben ist. Sie zeigt manchmal ein etwas gedrücktes, zurückhaltendes Wesen und nimmt kleine Fehler schwer. Sie ist fleißig, hilfsbereit und zufrieden, bei den Menschen ihrer Umgebung beliebt und warmherzig. Mit 69 Jahren (1932) wird sie grüblerisch und teilnahmslos, bleibt bewegungslos und traurig ohne Arbeit auf ihrem Stuhl sitzen, vergißt, das Essen zu kochen und läuft von Hause fort, ohne zurückzukehren. Da sie suicidverdächtig ist, muß sie in der Krankenanstalt bleiben. Das depressive, teilnahmslose Zustandsbild, welches sich 1932 in kurzer Zeit entwickelt hat, ist bis jetzt, also schon 5 Jahre lang, im wesentlichen dasselbe. Sie sitzt fast immer mit demselben ratlos-weinerlichen Gesichtsausdruck da, nur selten ist sie etwas gelöster und ansprechbar. — Die Merk-, Auffassungs- und Denkfähigkeit ist deutlich herabgesetzt, Rechenaufgaben mit Zahlen über 5 vermag sie nicht zu lösen. Der zeitliche Beginn dieses rein intellektuellen Abbaues ist nicht genau bekannt.

Zusammenfassung

Bei Untersuchung des vorliegenden Materials auf den zeitlichen und inhaltlichen Verlauf der senilen Wesensveränderungen, sowie auf die Frage der Beziehungen zwischen praemorbider und morbider Persönlichkeit, ergibt sich bei der Verschiedenheit dieser wenigen Krankheitsbilder von vornherein die Schwierigkeit, die Beantwortung dieser Fragen auf einen Nenner zu bringen. Bei Betrachtung dieser 8 Fälle auf ihren zeitlichen Ablauf stellt sich heraus, daß es bei der großen Mehrzahl unserer Kranken zur raschen Ausbildung des senilen Krankheitsbildes kommt, das sich inner-

halb weniger Monate, höchstens innerhalb von 1—2 Jahren zu einem Zustandsbild entwickelt, das dann im weiteren Verlauf keine wesentlichen Veränderungen mehr erfährt. Besonders deutlich tritt dieser rasche Abbau beim 1. Fall zu Tage, wo der Prozeß akut bald nach einem außergewöhnlichen, freudigen Ereignis (goldene Hochzeit der Kranken) auftritt und innerhalb weniger Wochen zu einer depressiven Demenz führt, welche die energische und schaffensfreudige Frau von früher nicht mehr erkennen läßt. Ob in diesem Fall das außergewöhnliche Ereignis der goldenen Hochzeit und im 4. Falle die ärztliche Diagnose eines Brustkrebses als auslösende Ursache für das Hineingleiten in den Zustand der senilen Demenz in Frage kommt, bleibe dahingestellt. Jedenfalls ist die Möglichkeit derartiger auslösender Faktoren, auf die *Bürger-Prinz* schon hinwies, durchaus gegeben. — Wenngleich sich der Persönlichkeitsverfall bei den anderen Kranken auch nicht so dramatisch abspielt wie bei der ersten, so sehen wir doch bei den meisten ein rasches, prozeßhaftes Geschehen, das den ganzen Menschen nicht nur intellektuell sondern auch in der Affektivität und im Antrieb weitgehend verändert. Eine Ausnahme ist nur Gerhard Friedrich M., dessen praepsychotische Charakteranlage bereits außerhalb der Norm liegt, und bei dem wir die Wesensveränderung und Leistungsverminderung langsam und kontinuierlich fortschreiten sehen.

Betrachten wir als zweites den Inhalt der senilen Wesensveränderung, so tritt wohl an Hand der beschriebenen Fälle deutlich zu Tage, daß es sich hier nicht allein um quantitative Verschiebungen innerhalb der Persönlichkeitsstruktur im Sinne von *K. F. Scheid* handeln kann. Es sei jedoch hier noch einmal betont, daß *Scheid* nur solche Fälle beschreibt, deren Charakterentwicklung im Senium zwar abnorm, deren Gedächtnis und Denkfähigkeit aber fast unversehrt ist. Es handelt sich bei ihm also um Übergangsformen zwischen normalem Altern und eigentlichem Altersblödsinn! Für diese Kranken nimmt er eine nur quantitative Verschiebung in dem System der Triebfedern und Strebungen an. Bei unseren Kranken handelt es sich zweifellos um mehr: die Schnelligkeit der Niveausenkung, die überall in den Gebieten des Denkens, Fühlens und Wollens sichtbar wird, die Wesensveränderung durch affektive Umstimmung nach einer bestimmten Richtung oder durch wahnhafte Ideen, schließlich das häufige, schnelle Zustandekommen von völliger Antriebslosigkeit und Stumpfheit sprechen für einen nur qualitativ umschreibbaren Krankheitsprozeß. Selbstverständlich können quantitative Ver-

schiebungen im Sinne von *Scheids* Charakterentwickelungen diesem prozeßhaften Verlauf vor- oder nebenherlaufen. So sehen wir bei Marie T. (5. Fall) hauptsächlich vor der eigentlichen auffälligen Wesensänderung eine zunehmende Häufigkeit ihrer schon von früher her bekannten Verstimmungen, ebenso werden bei Frau W. (4. Fall) die reaktiven ängstlichen Verstimmungen im Alter tiefer und nachhaltiger. —

Den von *Scheid* beschriebenen Kranken ist hier Gerhard Friedrich M. (7. Fall) am ähnlichsten. Er ist der einzige unserer Kranken, den man als abnorme Persönlichkeit im Sinne eines hypertymen Psychopathen bezeichnen kann. Bei M. sehen wir eine Entgleisung der normalen Charaktereigenschaften ins Extrem. Seine Reizbarkeit führt zu einem andauernd erregbaren, querulatorischen Wesen, sein Selbstbewustsein zu Größenideen, die umgekehrt proportional der objektiven Leistungsfähigkeit sind, seine egozentrische Einstellung zur Rücksichtslosigkeit, seine Neigung zu affektbestimmten Handlungen und Urteilen ist nunmehr vollkommen enthemmt. Diese Entgleisungen laufen neben der allgemeinen intellektuellen und künstlerischen Leistungsminderung einher.

Bei der Feststellung, daß gerade bei der senilen Demenz psychopathischer Naturen die quantitativen Verschiebungen und Entgleisungen innerhalb der Persönlichkeit im Vordergrund stehen, erscheint es einleuchtend, daß es sich hierbei gar nicht immer um diesen prozeßhaften Abbau der oben diskutierten Fälle handelt, sondern lediglich um einen normalen Alterungsvorgang, der durch die oben beschriebenen Entgleisungen gekennzeichnet ist, die natürlich bei abnormen Charakterzügen betontere, viel stärker ausgeprägte, quantitativ gesteigerte Formen annimmt als bei normalen Eigenschaften. Somit wird erklärlich, daß Psychopathen im späteren Lebensalter viel häufiger zu den senilen Demenzen gerechnet werden als die Normalen, und so kommt es auch, daß *Bleuler* und *Meggendorfer* eine abnorme oder sogar schizoide Veranlagung für die Entstehung der senilen Demenz verantwortlich machen. Wenn wir aber den oben beschriebenen prozeßhaften Abbau von ganz normalen Persönlichkeiten als „senile Demenz" bezeichnet haben, so empfiehlt es sich, die eben angedeuteten Fälle nicht als „senile Demenzen", sondern als „senile Pychopathen" zu bezeichnen, da beide Gruppen qualitativ etwas anderes darstellen und somit der Begriff der eigentlichen „senilen Demenz" enger gefaßt und schärfer umrissen wird.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob sich die Ergebnisse, die *Bostroem* bei seinen Untersuchungen fand, an unserem

Material bestätigen. Das in der Einleitung klargelegte Krankheitsbild der eigentlichen Presbyophrenie ist unter den vorliegenden Fällen nicht beschrieben worden. Bei dem klinischen Zustandsbild, welches die Marie T. (5. Fall) bietet, könnte man die Diagnose Presbyophrenie stellen, denn die „Attenz und affektive Lebendigkeit" sind vorhanden, außerdem die Spontanität und Schlagfertigkeit im Gegensatz zu den Störungen der Merkfähigkeit einhergehend mit Confabulationen. Jedoch ist hier als präpsychotischer Charakter ein völlig anderer vorhanden, als ihn *Bostroem* für die Entstehung der Presbyophrenie verantwortlich macht. Der Kern der Persönlichkeit, nämlich das Stille, bescheidene, etwas befangene Wesen ist hier nicht erhalten, sondern statt dessen sehen wir neben dem intellektuellen Abbau eine schon 5 Jahre andauernde Affektverschiebung nach der manischen, völlig ungehemmten Seite. — Andererseits liegt bei den ersten 4 Fällen (bei dem ersten weniger als bei den drei folgenden) jene sthenische, syntone Veranlagung vor, die nach *Bostroem* beim Eintreten einer senilen Psychose das Krankeitsbild der Presbyophrenie ergibt und den Kranken vor der eigentlichen senilen Demenz bewahrt. Wir sehen hier zwar beim 2. und 3. Fall im Beginn der senilen Psychose die presbyophrenen Störungen im Sinne des *Korsakoff*schen Syndroms, jedoch geht bei Frau Maria J. damit eine gleichzeitige Teilnahmslosigkeit und Verarmung an Spontanität einher. Bei Margarete L. bleibt die Attenz und affektive Lebendigkeit, also das presbyophrene Krankheitsbild 1 Jahr lang bestehen, dann schreitet die Demenz weiter fort und führt zu völliger Stumpfheit und affektiver Leere. Bei der ebenfalls lebenslustigen und dabei energischen Frau Dorethea W. stellt sich die senile Psychose nicht in Form einer Presbyophrenie dar, sondern hier sind Auffassung und Assoziationen, Denken und Urteilen neben der Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt, außerdem zeigt sich hier eine flache, heitere Stimmung mit deutlicher Affektlabilität. Die Ergebnisse von *Bostroem*s Untersuchungen bestätigen sich also an unseren Fällen auch bei umgekehrter Fragestellung nicht.

Auf der anderen Seite scheinen sich wiederum doch positive Beziehungen zwischen normaler und pathologischer Persönlichkeit namentlich bei unserer zuletzt beschriebenen Kranken herstellen zu lassen. Hier scheint außer dem intellektuellen Abbau, dessen Beginn zeitlich nicht genau festliegt, ein Hineingleiten in eine angeborene depressive Konstitution vorhanden zu sein. Ebenfalls scheinen bei Hinrich H. (6. Fall) im praepsychotischen Charakter ängstliche Züge enthalten zu sein, die, wenn man so will, die ängst-

lich-depressive Färbung der senilen Psychose erklären könnte. Jedoch steht diese ängstliche Depression quantitativ und auch qualitativ in keinem Verhältnis zu der durchaus im Bereich des Normalen gelegenen Gewissenhaftigkeit und etwas grüblerischen Veranlagung dieses sonst frohen, zufriedenen, warmherzigen Mannes, der mit seinen Enkeln Kinderlieder sang, Spaziergänge machte usw.

Bemerkenswert ist noch, daß alle hier beschriebenen Kranken den pyknischen Habitus aufweisen. — Ob es sich bei den andauernden Stimmungsanomalien des 5. und 6. Falles um Phasen aus dem Formenkreis des zirkulären Irreseins handeln könnte, die erst durch den senilen Hirnprozeß manifest geworden sind, ist fraglich und hier nicht zu entscheiden. —

Aus vorstehenden Darlegungen ergeben sich noch mannigfaltige Unklarheiten und offene Fragen auf diesem Gebiet, und es wird noch einer geduldigen und mühevollen Arbeit bedürfen, ehe Klarheit geschafft ist.

Schrifttumverzeichnis

1. *Albrecht*, Die funktionellen Psychosen des Rückbildungsalters. Zbl. Neur. 22, 306 (1914). — 2. *Berze, J.*, Die hereditären Beziehungen der Dementia präcox, Leipzig und Wien 1910. — 3. *Bleuler, E.*, Lehrbuch der Psychiatrie, 4. Aufl. Berlin 1923. — 4. *Bostroem, A.*, Über Presbyophrenie, Arch. Psychiatr. 99, 609 (1923). — 5. *Bumke, O.*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 3. Aufl. München (1929). — 6. *Bürger-Prinz/Jacob*, Anatomische und klinische Studie zur senilen Demenz. Sonderdruck Z. Neur. 161, 538 (1938). — 7. *Fischer, O.*, Die presbyophrene Demenz, deren Grundlage und klinische Abgrenzung. Z. Neur. 3, 371 (1910). 8. *Jaspers, K.*, Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit oder Prozeß?" Z. Neur. 1, 567 (1910). — 9. *Kehrer, F.*, Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters. Zbl. Neur. 25, 1 (1921). — 10. Derselbe und *Kretschmer, E.*, Die Veranlagung zu seelischen Störungen, Berlin 1924. — 11. *Kraepelin*, Psychiatrie, 8. Aufl. 1910. — 12. *Lange, J.*, Seelische Störungen im Greisenalter M. M. W. 81, 1959 (1934). — 13. *Meggendorfer, E.*, Über die hereditäre Disposition zur Dementia senilis. Z. Neur. 101, 387 (1926). — 14. *Pritzkat, J.*, Beitrag zur Psychopathologie der senilen Demenz, Allg. Z. Psych. 109, 201 (1938). — 15. *Reichardt, M.*, Allgemeine und spezielle Psychiatrie, 3. Aufl. (1923). — 16. *Runge, W.*, Die Geistesstörungen des Greisenalters, Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 8 S. 597, Berlin 1930. — 17. *Scheid, K. F.*, Zur Psychologie des erworbenen Schwachsinns, Zbl. Neur. 67, 1 (1933). — 18. Derselbe, Über senile Charakterentwicklung. Z. Neur. 148, 437 (1933). — 19. *Spielmeyer*, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters, Aschaffenburgs Handb. d. Psych. 5, 1912. — 20. *Weinberger, H. L.*, Über die hereditären Beziehungen der senilen Demenz, Z. Neur. 106, 666 (1926).

Über Liquorveränderungen bei der multiplen Sklerose[1])

Von

Johann Friedrich Schröder

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg [Leitung: Prof. Dr. *K. Beringer*])

(Eingegangen am 5. April 1939)

Die Liquorbefunde bei der multiplen Sklerose (M. S.) fesseln unsere Aufmerksamkeit immer wieder von neuem in dreifacher Richtung: in diagnostischer, prognostischer und pathogenetischer Hinsicht.

Diagnostisch vor allem bei jenen Fällen, die auf Grund ihres neurologischen Symptomenkomplexes eine sichere Diagnose nicht erlauben, sowie vor allem bei frischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Hier vermag unter Umständen das Syndrom der albumino-kolloidalen Dissoziation im Liquor für die Diagnose der M. S. entscheidend zu werden, die ja bei anderen neurologischen Erkrankungen nach neueren Untersuchungen sehr selten zu beobachten ist.

In prognostischer Hinsicht liegen Folgerungen nahe bei normalen Liquoren, oder bei jenen Fällen, bei denen eine Annäherung der pathologischen Liquorwerte an die Norm beobachtet wird.

In pathogenetischer Hinsicht schließlich ist trotz aller Skepsis die Hoffnung keineswegs geschwunden, daß es gelingen könnte, bestimmten Phasen und Verläufen der Krankheit auch bestimmte Liquorsyndrome zuzuordnen.

Obwohl es nicht an statistischen Untersuchungen über Liquorveränderungen bei der M. S. fehlt, so regen uns diese drei Gesichtspunkte doch zu erneuter Überprüfung der Liquorbefunde an, wobei wir den Eindruck haben, daß die bisherigen Untersuchungen den Beziehungen der Liquorveränderungen zu definierbaren Stadien der Krankheit viel zu wenig Beachtung geschenkt haben.

Die Betrachtung des Krankheitsgeschehens der M. S. vom Liquor aus ist auch noch insofern interessant, als ja die Möglichkeit besteht, daß die M. S. kein einheitliches Bild darstellt, selbst dann, wenn die histologischen Befunde keine Unterteilung ermöglichen. Wir

[1]) Dissertation der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

halten es nicht für ausgeschlossen, daß unter diesen Umständen eine Gliederung des Krankheitsbildes nach dem Gesichtspunkt des Liquorbefundes möglich ist.

Die vorliegende Untersuchung will nicht mehr als einen Beitrag zu den oben genannten Fragen geben und zu einer Nachprüfung anregen. Ihre Ergebnisse vermögen hier einige Einzelheiten zu beleuchten.

Das unserer Arbeit zu Grunde liegende Material umfaßt 105 Fälle von M. S. mit 119 Liquoren. Hiervon wurden 55 Liquoren, von denen 45 pathologisch verändert waren, in unserer eigenen Klinik untersucht, während die Ergebnisse der restlichen 64 Liquoren an anderer Stelle gewonnen wurden. Um ein einheitliches Material zu haben, verwandten wir nur die in unserer Klinik untersuchten 45 pathologischen Liquoren bei der Auswertung der quantitativen Eiweißwerte, weil nur die mit gleicher Methodik (quantitative Bestimmung nach *Nissl-Kafka*) gewonnenen Ergebnisse uns als vergleichbar erscheinen.

Ein Liquor wurde als normal betrachtet, wenn er bei der Occipitalpunktion nicht mehr als 10/3, bei der Lumbalpunktion nicht mehr als 12/3 Zellen aufwies, wenn das Gesamteiweiß nach *Kafka* nicht mehr als 31,2 mg%, die Globuline nicht mehr als 7,2 mg%, die Albumine nicht mehr als 24,0 mg% betrugen. Ein Ausfall der Mastixkurve bis inkl. „milchig“ wurde ebenfalls als noch normal angesehen. Wir glauben, bei der Bewertung „pathologischer Liquor“ einen genügend strengen Maßstab angelegt zu haben.

Als albumino-kolloidal dissoziiert wurde ein Liquor angesehen, bei dem die Globuline nicht mehr als 7,2 mg% betrugen, die Mastixkurve aber mindestens „geringer Satz“ aufwies, oder wenn der Globulinwert 8,4 mg% nicht überstieg und die Mastixkurve mindestens bis auf „starker Satz“ ausgefällt war.

Das Paralyse-Syndrom sahen wir als erfüllt an, wenn ein Liquor in mindestens 2 Röhrchen eine maximale Fällung aufwies und gleichzeitig die Globuline und der Eiweißquotient beträchtlich erhöht waren.

Die von uns untersuchten Fälle wurden in 4 Gruppen eingeteilt:

1. Fälle mit einer Krankheitsdauer von noch nicht 1 Jahr.
2. Fälle mit einer Krankheitsdauer, die zwischen 1 und 5 Jahren lag.
3. Fälle, mit einer Krankheitsdauer von mehr als 5 Jahren.
4. Fälle, die einen typisch schubweisen Verlauf mit Remissionen zeigten. In dieser Gruppe wurden nur Fälle aufgenommen, bei denen die Patienten zwischen einzelnen Schüben fast oder ganz beschwer-

defrei waren; der letzte Schub durfte — von der Punktion an gerechnet — nicht mehr als 3 Monate zurückliegen.

Unsere 119 Liquoren verteilen sich folgendermaßen:

31 Liquoren gehören der Gruppe 1 an, normal waren 38,7%, verändert 61,3%. Pleozytose bestand in 61,1% der Fälle, der Durchschnitt der Pleozytosewerte betrug 46/3 Zellen. 7 Liquoren waren brauchbar zur Eiweißbestimmung. Das Gesamteiweiß war in keinem Falle vermehrt, die Globuline zeigten in 57, 1% erhöhte Werte, der Durchschnitt betrug 11,4 mg%.

31 Liquoren gehören der Gruppe 2 an, hiervon waren nur 12,9% als normal anzusehen, während 87,1% verändert waren, Pleozytose bestand in 42,3% der Fälle. Der Durchschnitt der Pleocytosewerte betrug 40/3 Zellen. 17 Liquoren waren brauchbar zur Eiweißbestimmung. Das Gesamteiweiß war in 17,6% der Fälle erhöht. Der Durchschnitt der Gesamteiweißwerte betrug 37,2 mg%. Die Globuline waren zu 64,4% erhöht, ihre Durchschnittswerte betrugen 13,5 mg%.

31 Liquoren gehören zu Gruppe 3; 35,5% der Liquoren waren normal und 64,5% verändert. Die Pleocytosehäufigkeit betrug 42,1%, der Durchschnitt der erhöhten Zellwerte betrug 30/3. — 12 Liquoren brauchbar zur Eiweißuntersuchung. Das Gesamteiweiß war in 16,7% der Fälle erhöht, der Durchschnitt der Gesamteiweißwerte betrug 49,2 mg%. Die Globuline zeigten in 83,3% der Fälle eine Erhöhung, ihre Durchschnittswerte betrugen 14,2 mg%.

26 Liquoren bilden die 4. Gruppe, von diesen hatten 7,6% normale Liquores, verändert waren 92,4%. Eine Pleocytose fand sich in 95,7% der Fälle. Der Durchschnitt der Pleocytosen betrug 36/3 Zellen. — 9 Liquoren brauchbar zur Eiweißuntersuchung. Das Gesamteiweiß war in 11,1% der Fälle vermehrt mit einem Durchschnitt von 33,6 mg%; die Globuline zeigten vermehrte Werte in 77,8% der Fälle, ihr Durchschnitt betrug 12,7 mg%.

Die Häufigkeit unserer Liquorveränderungen bei der M. S. steht mit 76% an der unteren Grenze der bisher mitgeteilten Statistiken, noch weniger, nämlich 63%, fand allein *Zwirner*, *Geller* und *Simmendinger* fanden 83%, *Sternberg* und *Demme* je 90%, *Dibbern* und *Ropers* und *H. Müller* 94%, *Picht* 95%.

Mit einer Pleocytosehäufigkeit von 61% folgen wir dagegen auf *Sternberg* und *Demme*, die 67% nennen, *Picht* und *Eskuchen* sahen eine Pleocytose in rund der Hälfte der Fälle, die niederste Zahl fanden *Dibbern* und *Ropers* und *Merritt* mit nur 28, bzw. 26%.

Einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Akuität des Prozesses und Pleocytose ist aus unserem Material ohne weiteres

ersichtlich. Mit 96% im Schub (Gruppe IV) steht sie den 61% der Frühfälle (Gruppe I) und den 42% der älteren Fälle (Gruppe II und III) gegenüber.

Die Durchschnittszellzahlen sind in den ersten Schüben mit 46/3 am höchsten und sinken mit Zunahme der Krankheitsdauer auf 40/3 und 30/3 in Gruppe II und III, bei wiederholten Schüben fanden wir 36/3.

Eine Gesamteiweißvermehrung trafen wir nur in 13% der Fälle an, demgegenüber fand aber *Picht* 24%, *Geller* und *Simmendinger* 50% und *Demme* sogar 60%.

Auffallenderweise konnten wir in keinem Fall der Gruppe I eine Gesamteiweißvermehrung feststellen, in Gruppe II und III fand sie sich zu 18 bzw. 17%, im Schub nur zu 11%. Schließlich betrugen die Durchschnittswerte 37,2 mg% in Gruppe II und sogar 49,2 mg% in Gruppe III, im Schub dagegen ließen sich nur 33,6 mg% errechnen.

Die Globuline fanden wir in 71% der Fälle erhöht, *Geller* und *Simmendinger* fanden 54%, *Picht* 72%, *Sternberg* 75%, *Dibbern* und *Ropers* ungefähr 80% und *Demme* 90%. In Frühfällen trat eine Globulinvermehrung zu 57%, in Gruppe II zu 64% bei den alten Fällen zu 83% und im Schub zu 78% auf.

Ebenso wie die Gesamteiweißvermehrung scheinen auch die Globuline in der Höhe ihrer pathologischen Werte nicht von der Akuität des Falles, sondern wohl mehr von der Dauer der Krankheit abhängig zu sein, denn während wir in Frühfällen als Durchschnittswert nur 11 mg% feststellten, stiegen die Werte in Gruppe II auf 13,5 mg% und in Gruppe III sogar auf 14,2 mg%, im Schub dagegen betrugen die Durchschnittswerte nur 12,7 mg%. Wir halten das übereinstimmende Verhalten zwischen den Werten der Gesamteiweiße und der Globuline für bemerkenswert. Somit ließe sich also wenigstens ein Teil der Spätstadien der M. S. durch Zunahme der Gesamteiweiße und der Globuline charakterisieren, sowohl in bezug auf die Häufigkeit der erhöhten Werte, als auch durch ihre Höhe.

Eine relative Albuminvermehrung hatten wir in unserem Material unter Zugrundelegung eines Verhältnisses von 6 zu 7 zwischen Albumin und Gesamteiweiß in keinem Falle feststellen können, eine absolute Albuminvermehrung nur in 4% der Fälle.

Über das Wesen der albumino-kolloidalen Dissoziation gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren noch recht weit auseinander; *Georgi* und *Fischer* z. B. halten ihr Auftreten für Anzeichen von degenerativen Veränderungen, die sich im Zentralnervensystem

abspielen, während *Demme* an die Möglichkeit glaubt, daß kolloidfällende Stoffe unbekannter Art in den Liquor gelangen. Die Häufigkeit der albumino-kolloidalen Dissoziation bei der M. S. wird jedoch in der Literatur mit ziemlicher Übereinstimmung angegeben. *Marburg* schätzt ihre Häufigkeit auf 30—40%, *Dibbern* und *Ropers* geben 30% an, *Geller* und *Simmendinger* 34%, wir fanden 33%; nach unseren Feststellungen trat sie in Gruppe I am häufigsten auf, 57%, in Gruppe II erscheint sie zu 35%, in Gruppe III zu 25% und im Schub nur noch zu 22%. Wir haben somit den Eindruck, daß die albumino-kolloidale Dissoziation kein Hinweis auf eine lange Krankheitsdauer ist, sondern daß sie vorwiegend in den früheren nicht akuten Stadien des Leidens auftritt.

Zugleich auftretende albumino-kolloidale Dissoziation und Pleocytose fanden wir nur in 23% der Fälle.

Die Häufigkeit des Vorkommens des Paralyse-Syndroms wird jedoch recht verschieden angegeben, *Zwirner* fand es nur in 5% ihrer Fälle, *Dibbern* und *Ropers* in 9%, *Picht* in 20%, *Helen Roger* in 25%, wir dagegen in 29% und *Demme* sogar in 31%.

Am seltensten trat in unserem Material das Paralysesyndrom bei den Frühfällen auf, nämlich nur zu 14%, in Gruppe II dagegen zu 41%, in Gruppe III zu 25% und im Schub zu 22%. Es scheint demnach ein gewisses gegensätzliches Verhalten zwischen der albumino-kolloidalen Dissoziation und dem Paralysesyndrom zu bestehen, in dem die albumino-kolloidale Dissoziation mehr in den Frühfällen, das Paralysesyndrom jedoch mehr bei den älteren Fällen aufzutreten scheint. Dem entspricht auch durchaus das bereits erwähnte Verhalten der Eiweiße in bezug auf die Häufigkeit und Höhe ihrer pathologischen Werte. Die Schwere der Liquorveränderungen, die das Paralysesyndrom aufweisen, läßt sich in diesem Falle sehr gut an Hand der Eiweißquotiente ablesen: während der niedrigste Eiweißquotient 0,6 betrug, hatte der höchste 9,0 aufzuweisen; durchschnittlich fanden wir Zahlen, die sich zwischen 1,0 und 3,0 bewegten. Ebenfalls im Gegensatz zur albumino-kolloidalen Dissoziation fanden wir bei den Liquoren, die das Paralysesyndrom aufwiesen, in 72% eine Pleocytose.

Isolierte Pleocytose bei normalen Eiweißwerten und Kurven fand sich bei 3 Liquoren = 7%; Pleocytose und Kurvenausfall bei normalen Eiweißwerten fand sich in ebenfalls 7% der Fälle. Hierbei ist es auffällig, daß kein Fall, der einen solchen Liquorbefund aufwies, eine ununterbrochene Krankheitsdauer von mehr als 5 Jahren hatte. Dieser Befund scheint uns parallel zu gehen mit dem Ergebnis unserer Eiweißuntersuchungen, nämlich daß mit Zunahme der

Krankheitsdauer die Eiweißwerte häufiger und stärker pathologische Werte aufweisen als bei frischen und verhältnismäßig frischen Fällen.

Für die einzelnen Gruppen ließe sich demnach folgendes Bild entwerfen:

im akuten Schub einer M. S. weist der Liquor fast stets Veränderungen auf. Am häufigsten treffen wir Pleocytosen an, deren absolute Werte von denen der chronischen Fälle nicht abweichen. Globulinvermehrungen finden wir ungefähr ebenso oft wie bei den älteren chronischen Fällen, jedoch bleiben die absoluten Werte hinter denen der progredienten Fälle zurück. Gesamteiweißvermehrungen scheinen seltener beobachtet zu werden, ihre absoluten Werte liegen nur wenig über der Norm. Das Paralysesyndrom sowie albumino-kolloidal dissoziierte Liquoren finden wir in rund $^1/_4$ der Fälle.

Im Frühstadium finden sich normale Liquorverhältnisse am häufigsten. Pleocytose und Globulinvermehrung finden sich bei rund 60% der pathologischen Liquoren, die Pleocytosen weisen dabei ihre höchsten Werte auf, Globuline dagegen die niedrigsten Werte im Vergleich mit den anderen von uns aufgestellten Gruppen. Eine Gesamteiweißvermehrung scheint noch nicht aufzutreten. Am häufigsten beobachteten wir hier die albumino-kolloidale Dissoziation und am seltensten das Paralysesyndrom.

In der Zeit von 1—5 Jahren Krankheitsdauer fanden wir annähernd die gleiche Zahl pathologischer Liquoren wie im Schub; die Pleocytosehäufigkeit geht anscheinend etwas zurück, verglichen mit der im Frühstadium oder sogar im Schub; die durchschnittlichen Zellzahlen weisen nicht mehr so hohe Werte auf wie bei Beginn des Leidens, dagegen finden wir gegenüber den Frühfällen einen Anstieg der Globuline, auch in bezug auf die Höhe ihrer Werte. In diesem Krankheitsstadium treten erstmals Gesamteiweißvermehrungen auf; die albumino-kolloidale Dissoziation läßt bereits einen Rückgang ihres Auftretens erkennen, während das Paralysesyndrom mehr in den Vordergrund tritt.

Im weiteren Krankheitsverlauf jenseits des 5. Jahres treffen wir fast die gleiche Zahl normaler Liquoren an wie im Frühstadium; Pleocytosen werden ungefähr ebensooft gefunden wie in der vorhergehenden Krankheitsphase, bleiben aber mit ihren absoluten Zellzahlen deutlich hinter diesen zurück. Gesamteiweiße und Globuline zeigen hier ihre höchsten Werte, die Globuline auch prozentual gesehen. Albumino-kolloidale dissoziierte Liquoren oder solche mit

den Paralysesyndromen scheinen nicht mehr so häufig beobachtet zu werden.

Auf Grund dieser Ergebnisse glauben wir sagen zu können, daß lediglich im akuten Schub das Fehlen von Liquorveränderungen gegen das Vorliegen einer M. S. zu sprechen scheint und daß man andererseits Zell- und Globulinvermehrungen mit nicht sehr hohen pathologischen Werten im Zweifelsfalle zur Sicherung der Diagnose „M. S." heranzuziehen berechtigt ist. Für alle anderen Gruppen, so wie sie hier aufgestellt wurden, führt in diagnostischer Hinsicht der Liquor nur sehr bedingt weiter.

Wir bringen jetzt übersichtshalber in Tabellenform unsere Untersuchungsergebnisse:

	Gesamt	b. 1 Jahr	1—5 J.	länger als 5 J.	schubweise
Path. Liquor	75,6%	61,3%	87,1%	64,5%	92,4%
Pleocytose	61,2%	61,1%	42,3%	42,1%	95,7%
Durchschnitt d. Pleocytosewerte	—	46/3	40/3	30/3	36/3
Gesamteiweißerhöhung	13,3%	—	17,6%	16,7%	11,1%
Durchschnitt d. Gesamteiweißwerte in mg%	—	—	48,0	50,4	33,6
Globulinerhöhung	71,1%	57,1%	64,4%	83,3%	77,8%
Durchschnitt d. Globulinwerte in mg%	—	11,4	13,5	14,2	12,7
alb. koll. Diss.	33,3%	57,1%	35,3%	25%	22,2%
Paralysesyndrom	28,9%	14,3%	41,1%	25%	22,2%

Schließlich interessierte uns das Verhalten der mehrmals punktierten Fälle in bezug auf evtl. Liquor-Sanierung oder noch stärkere Ausprägung der pathologischen Werte. Es standen uns 13 zweimal punktierte Liquoren zur Verfügung.

Was die Zellwerte anbelangt, so erscheint es uns beachtenswert, daß bei der zweiten Punktion nur in einem Fall die Zellen noch höhere Werte aufwiesen als bei der ersten Liquorentnahme = 7,7%, während die Zellen bei den anderen 12 Liquoren entweder gleich geblieben waren oder niederen Zellzahlen Platz gemacht hatten = 92,3%.

Die Eiweißwerte und Kurven verhalten sich in unserem Material ebenfalls recht einheitlich. Von 11 Liquoren — in zwei Fällen war ein Vergleich nicht möglich, wies nur 1 Liquor eine Besserung seiner Eiweißwerte auf = 10%, in zwei Fällen war eine weitere Zunahme der Eiweißwerte nicht festzustellen, während in 8 Fällen = 74% ein noch stärkeres Verschieben nach der pathologischen Seite hin ersichtlich war.

Wir finden hier eine Bestätigung unserer bisherigen Erfahrungen: mit Zunahme der Krankheitsdauer nimmt die Höhe der Zellwerte ab, während die pathologischen Eiweißwerte sich noch mehr vertiefen.

E. Picht hat den Versuch unternommen, Zusammenhänge zwischen Kardinalsymptomen und Häufigkeit der Liquorveränderungen zu finden. Die von uns gefundenen Zahlen geben wir ebenfalls mit an.

	Picht	Freiburg
Pyramidenzeichen	72%	81,3%
Opticusatrophie	65%	90 %
Ataxie	76%	78 %
Blasen-Mastdarmstörungen	100%	82 %

Darüber hinaus stellten wir noch bei Hirnnervenstörungen 85%, bei Störungen der Sensibilität 83%, des Kleinhirns 78%, bei fehlenden Bauchdeckenreflexen 86%, sowie bei Veränderung der Psyche 88% Liquorveränderungen fest.

E. Picht glaubt, daß man aus diesen Zahlen keine wesentlichen Schlüsse ziehen dürfte, denn die Häufigkeit der einzelnen Krankheitssymptome sei zahlenmäßig sehr verschieden voneinander und außerdem treten ja im einzelnen Krankheitsbild mehrere Kardinalsymptome nebeneinander auf. Schließlich ist es sicher nicht belanglos, ob ein Krankheitsherd nahe oder fern den Liquorräumen lokalisiert ist, da die Wahrscheinlichkeit, daß ein liquornaher Herd häufiger Liquorveränderungen nach sich zieht, wohl größer ist als bei einem liquorfernen Herd.

Endlich halten sich die geringen Unterschiede, die sich errechnen lassen, innerhalb der Fehlerbreite jeder statistischen Berechnung. Wir können demnach *E. Picht* nur zustimmen, daß es wohl kaum möglich sein dürfte, zwischen einzelnen Krankheitssymptomen und der Häufigkeit der Liquorveränderung bestimmte Wechselbeziehungen zu finden.

Dagegen haben wir mit *E. Picht* den Eindruck gewonnen, daß die Häufigkeit der Liquorveränderungen in unmittelbarem Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsbildes steht. *E. Picht* fand in 44% der leichten, in 55% der mittelschweren, und in 62% der schweren Fälle abnorme Liquorwerte. Unsere Zahlen sind noch eindrucksvoller: 36% zu 67% zu 86%!

Eine besondere Beachtung verdient noch die Frage der Häufigkeit des Auftretens normaler Liquoren in den einzelnen Gruppen. Im Schub treffen wir sie nur zu 8% an, in der I. und

III. Gruppe dagegen zu 39, bzw. 35%, während sie in der II. Gruppe zu 13% vertreten ist. Normale Liquoren werden also zahlenmäßig in den Frühstadien am häufigsten gefunden, sofern diese nicht gerade mit einem Schub beginnen. Außerdem treffen wir sie hauptsächlich bei alten Fällen mit vorwiegend schleichendem Verlauf an. Bei den Frühfällen darf man wohl annehmen, daß der Hirnprozeß im Liquor noch nicht zur Ausprägung gekommen ist, während man aus dem Vergleich der Gruppe II und III folgern kann, daß im Gegensatz zu den Frühfällen sich bei der M. S. der Liquor wieder sanieren kann. Eine Rückkehr des Liquorbildes zur Norm braucht aber weder einen Stillstand des Prozesses, noch weniger aber einer klinischen Heilung zu entsprechen; dies ergaben katamnestische Nachforschungen. In der Hälfte der Fälle nämlich war der weitere Verlauf deutlich progredient. Dieses Ergebnis schränkt die Bedeutung des Liquors in prognostischer Hinsicht erheblich ein. Doch soll nicht verschwiegen werden, daß der klinisch gesehenen Remission auch eine solche des Liquors zu folgen vermag, was wir freilich — serologisch — nur in einem Fall nachweisen konnten. Auf der anderen Seite haben wir Zunahme der Globuline und der Gesamteiweiße bei teilweisem Rückgang der Zellen im weiteren Krankheitsverlauf sowohl da gesehen, wo sich klinisch der Zustand verschlechtert hatte, wie auch da, wo das Bild stationär war. Vergleichsweise stellten wir katamnestische Nachforschungen bei Patienten an, in deren Liquoren wir sowohl das Paralysesyndrom, oder auch eine albumino-kolloidale Dissoziation oder eine mit Pleocytose einhergehende Globulinvermehrung angetroffen hatten. Hier war in rund 70% der Fälle eine eindeutige Progression des Leidens festzustellen.

Für die prognostische Bewertung einer M. S. bedeutet demnach das Fehlen von Liquorveränderungen nichts. Liquorsanierung oder normales Liquorverhalten schließt eine Progredienz nicht aus. Ob Fälle mit albumino-kolloidaler Dissoziation und mit einem Paralysesyndrom eine schlechte Prognose haben, wird nur an einem größeren Material zu klären sein. Hierzu können nur Richtlinien gegeben werden.

In pathogenetischer Hinsicht liegen nach diesen Befunden die Verhältnisse verwickelter als je. Einerseits ist ein prozentualer Rückgang der Pleocytosen, sowie auch ein Rückgang ihrer Durchschnittswerte festzustellen, andererseits steigt — ebenfalls prozentual gesehen — die Zahl der Gesamteiweiße und Globulinvermehrungen mit der Dauer der Krankheit; dasselbe gilt auch für die Höhe ihrer Werte. Im Vergleich zu den Liquorveränderungen im

akuten Schub scheint uns dies weniger für eine direkte Auswirkung eines entzündlichen Agens oder Reizes, als vielmehr für eine erhöhte Eiweißdurchlässigkeit, etwa im Sinne einer Permeabilitätsstörung zu sprechen. Nach den Liquorbefunden könnte man zwei Verlaufsgruppen unterscheiden: Fälle mit fortschreitender Liquorveränderung (durch Permeabilitätsstörung) und solche mit Tendenz der Liquorsanierung bzw. mit ausbleibender Liquorreaktion. Soweit wir sehen, kommen aber diesen Gruppen keine klinisch kennzeichnende Merkmale zu. Das Überwiegen der albumino-kolloidalen Dissoziation gerade in den Frühstadien kann einer Analyse bis jetzt nicht zugeführt werden, weil wir nicht wissen, welcher Faktor es ist, der die Kolloide zur Flockung bringt. Hierzu bringt unsere Mitteilung keine neuen Gesichtspunkte.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch unternommen, die bei der M. S. vorkommenden Liquorveränderungen mit der Verlaufsart, der Dauer und dem Zustandsbild der Krankheit in Verbindung zu setzen und evtl. sich daraus ergebende Häufigkeitsbeziehungen aufzuzeigen. Zu diesem Zwecke standen uns 119 Liquoren von insgesamt 105 Fällen zur Verfügung.

Pathologische Liquoren fanden wir in 76% der Fälle. Am häufigsten ließen sich die pathologischen Liquoren bei der schubweisen Verlaufsform mit 92% nachweisen. Innerhalb des 1. Krankheitsjahres fanden wir nur 61% veränderte Liquoren, jenseits des 5. Krankheitsjahres fast die gleiche Anzahl, 65%, während wir bei Fällen mit einer Krankheitsdauer zwischen 1 und 5 Jahren fast ebenso häufig wie bei der schubweisen Verlaufsform — 87% — pathologische Liquoren antrafen.

Eine Gesamt-Pleocytose fanden wir in 61% der Fälle. Erwartungsgemäß wurde eine Zellerhöhung am häufigsten im frischen Schub angetroffen (96%), in den Fällen jenseits des ersten Krankheitsjahres hingegen nur noch in etwa 42%. Die Durchschnittswerte der Pleocytosen lagen zwischen 30/3 und 46/3 Zellen, sie stimmten sehr gut in ihrer Höhe mit den in den einzelnen Gruppen festgestellten Prozentzahlen der Pleocytosen überhaupt überein.

Eine Erhöhung des Gesamteiweißes bestand in etwa 13% unseres Gesamtmaterials, im Frühstadium des Leidens fehlte sie auffallenderweise. Wir trafen also eine Gesamteiweißvermehrung nur bei chronischen Fällen und in Schüben an. Die Werte lagen hier zwischen 33,6 mg% im Schub und 49,2 mg% bei alten Fällen chronischen Verlaufes, die die höchsten Werte aufwiesen. Ähnliches gilt auch für

die Globuline, die in unserem Material zu 71% erhöht waren. Doch finden sich hier bereits in 57% der Frühfälle pathologische Globulinwerte gegenüber 64 bzw. 83% der alten Fälle chronischen Verlaufs und 77% bei frischen Schüben. Die Werte lagen hier zwischen 11,4 und 14,2 mg%. — Eine relative Albuminvermehrung konnten wir in keinem, eine absolute nur in 2 Fällen feststellen.

Die albumino-kolloidale Dissoziation ließ sich in einem Drittel der Fälle nachweisen. Sie war am häufigsten in frischen Fällen (innerhalb des 1. Krankheitsjahres), und zwar in 57%, und sank dann ab bis auf 25% der chronischen Fälle mit einer Krankheitsdauer von mehr als 5 Jahren. In frischen Schüben kam sie gleichfalls nur in etwa einem Viertel — (22%) — der Fälle zur Beobachtung. Demgegenüber gewannen wir den Eindruck, daß das „Paralysesyndrom", das sich in rund 30% der Gesamtliquoren vorfand, bei der chronischen Verlaufsform am häufigsten ist (zwischen 1 und 5 Jahren in 41% gegenüber 14% der Frühfälle und 22% der Schübe). Es kombinierte sich mit einer Pleocytose in 72% der Fälle im Gegensatz zur albumino-kolloidalen Dissoziation, bei der nur in 23% Pleocytose bestand.

Eine isolierte Pleocytose fanden wir in 7% der Gesamtliquoren, eine solche kombiniert mit Kurvenausfall ohne Eiweißvermehrung in gleichfalls 7%.

13 mindestens zweimal punktierte Fälle konnten die am Gesamtmaterial hinsichtlich Dauer und Verlaufsform der Krankheit gewonnenen Ergebnisse über das Liquorverhalten aus dem Vergleich der Befunde bei der 1. und 2. Punktion von sich aus bestätigen. Die aus der geringen Zahl der Bezugsziffern sich ergebenden möglichen Berechnungsfehler werden bereits einer Kritik unterzogen.

Entsprechend dem Vorgehen anderer Autoren wurde auch von uns versucht, etwaige Beziehungen zwischen den Liquorveränderungen und der Schwere des Leidens bzw. dessen Symptomatik aufzudecken. Wir haben den Eindruck, daß mit der Schwere des Leidens auch die Häufigkeit der Liquorveränderungen zunimmt; während wir bei leichten Fällen nur zu 36% pathologische Liquores fanden, waren es bei den mittelschweren Fällen 77% und bei schweren Fällen 87%. Einen Zusammenhang zwischen einzelnen Krankheitssymptomen und der Häufigkeit von Liquorveränderungen haben wir jedoch nicht feststellen können.

Auch wir haben den Eindruck, daß die Liquorveränderungen der M.S. im großen und ganzen gesehen keine typischen Merkmale aufweisen. Wir beobachteten am häufigsten Eiweißvermehrungen, vor allen Dingen auf Kosten der Globuline, mit pathologischen

Kurven, z. T. mit, z. T. auch ohne Zellvermehrung. Einige Male sahen wir isolierte Pleocytosen ohne Eiweißvermehrungen, teilweise mit, teilweise ohne pathologische Kolloidkurven; schließlich begegnete uns das Paralysesyndrom sowie albumino-kolloidal dissoziierte Liquoren. In dem Nachweis der Liquor-Einzelsymptome zur Dauer- und Verlaufsform der M.S. fallen uns immerhin gewisse Häufigkeitsbeziehungen auf. In dieser Hinsicht erscheint uns „die Regellosigkeit der Liquorveränderungen“ doch wohl gewissen Gesetzmäßigkeiten zu unterliegen.

Das Ergebnis unserer Arbeit möchten wir in kurzer Form dahingehend zusammenfassen:

1. Je akuter der Schub, desto häufiger sind die Liquorveränderungen.

2. Je schleichender der Beginn und der Verlauf der Erkrankung, desto geringer die Hinweise im Liquor auf den sich im Zentralnervensystem abspielenden Prozeß.

3. Je länger die Krankheitsdauer, desto deutlicher prägt sich im Liquor, sofern dieser pathologische Veränderungen aufweist, das organische Geschehen aus. Normale Liquoren sind kein Zeichen für einen stationären Krankheitsverlauf, sie schließen eine weitere Progression des Leidens nicht aus.

4. Pleocytose und Globulinvermehrung mit entsprechenden Kolloidreaktionen, sowie das Auftreten des Paralysesyndroms und der albumino-kolloidalen Dissoziation sprechen fast stets dafür, daß der Prozeß noch oder wieder im Gang ist.

5. Die albumino-kolloidale Dissoziation ist das häufigste Syndrom der Frühfälle. Ihr Zurücktreten bei chronischen Fällen wird damit in Zusammenhang gebracht, daß mit fortschreitendem Krankheitsalter die Blut- Hirn-Liquorschranke eine erhöhte Durchlässigkeit für Eiweiße aufweist.

Diese Feststellungen bedeuten nichts Endgültiges. Sie werden im Laufe der Jahre sicherlich noch manche Abwandlung erfahren. Es wurde zunächst nur der Versuch unternommen, die Liquorveränderungen der M.S. von einem funktionell-genetischen Gesichtspunkt aus zu betrachten.

Schrifttumverzeichnis

1. *Demme, Hans*, Arch. Psychiatr. 92, 1930. — 2. *Demme, Hans*, Nervenarzt, Heft 12, 1934. — 3. *Demme, Hans*, Fortschr. Neur. 9, 1937. — 4. *Dibbern* u. *Ropers*, Deutsche Z. f. Nervenheilk. Bd. 144, 1937. — 5. *Geller* und *Simmendiner*, Nervenarzt 6, 1938. — 6. *Georgi* u. *Fischer*, Arch. Psychiatr. Bd. 95, 1931. — 7. *Merritt*, Brain 57, 1934. — 8. *H. Müller*, Monschr. Psychiatr. u. Neur. Bd. 58, 1925. — 9. *Marburg*, Handbuch der Neur. 1936. — 10. *Picht, E.*, Monschr. Psychiatr. u. Neur. Bd. 102, 1934. — 11. *Rogers, H.*, Journal of Neur. 12, 1932.—12. *Sternberg*, Monschr. Psychiatr. u. Neur. Bd. 70, 1933. — 13. *Zwirner, E.*, Dissertation Königsberg 1937.

Wirkung des Insulins und des Cardiazols[1] im Sinne der Schockkuren auf Kaninchen

Von

Erna Lohmann

(Aus der Serologisch-Bakteriologisch-Chemischen Abteilung, Dr. habil. *Riebeling*, der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität, Professor Dr. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 4. März 1939)

Die Einführung des Insulinschocks in die Therapie der Schizophrenie durch *Sakel* gab einen erneuten Anreiz zu eingehenden Untersuchungen über die physiologisch-chemischen Wirkungen dieses Hormons. Meist wurde dabei das menschliche Blutserum analysiert. Ebenso veranlaßte die Veröffentlichung von *v. Meduna* über seine Cardiazolmethode Versuche, die pharmakologischen Grundlagen und Folgen des Cardiazolschocks zu klären. Tierversuche mit dem Ziel chemischer Untersuchung der Wirkung von Insulin sind zahlreich, diejenigen über Cardiazol recht spärlich. Insbesondere ist die Wirkung derartiger Anwendung wie Insulin und Cardiazol im Sinne der Schocktherapie wenig untersucht. Daher ließ *Riebeling* Kaninchen mit fortlaufenden Insulin- und Cardiazolkuren behandeln und Gehirn, Leber, Muskel und Blutserum auf ihren Gehalt an mehreren anorganischen und organischen Substanzen untersuchen, nachdem die Tiere teils im Anfall gestorben waren, teils nach einer Erholungszeit getötet wurden.

Die Versuchstiere waren gesunde ausgewachsene Kaninchen von durchschnittlich 2 kg Körpergewicht. Unsere Untersuchungen beziehen sich nur auf gereinigtes Insugerman — das ungereinigte Präparat wurde nach Prüfung seiner Wirkung (siehe unten) nicht weiter verwandt — und Cardiazol-Knoll. Von jeder Versuchsreihe wurden einige Anfälle im Film festgehalten. Der Film wird getrennt von dieser Arbeit veröffentlicht werden[2].

---

[1]) Wir sprechen an dieser Stelle den Firmen Knoll und Brunnengräber für Überlassung von Versuchsmaterial und Versuchstieren, der Firma Siemens für wertvolle Hilfe bei Anfertigung eines Films unseren herzlichen Dank aus.

[2]) Dissertation der Hansischen Universität Hamburg

Insulinkuren: Das Insulin wurde dem hungernden Tier in Dosen von 15—20 E/kg Körpergewicht injiziert (ein einzelner Versuch mit Insulinisierung eines Kaninchens, das vorher gefressen hatte, ergab die immerhin überraschende Tatsache, daß insgesamt 310 IE, im Verlauf von $1^1/_2$ Stunden injiziert, ohne Schockreaktion vertragen wurden). Es ergab sich, daß die Tiere diese Dosis anfänglich vertrugen, aber im Laufe der Kur allmählich stärker reagierten. Dies entspricht einer Sensibilisierung, wie sie aus der Schizophreniebehandlung bekannt ist (*Müller*, *Georgi*, *Frostig* u. a.). Die tägliche Dosis wurde daraufhin um 10 IE herabgesetzt. Trotzdem starben 7 Tiere im Verlauf der „Kur".

3 Kaninchen erhielten während 15—20 Tagen 15 IE als Tagesdosis (5—7 IE pro kg/Körpergewicht) und wurden nach einer Ruhepause von 8 Tagen getötet. Während der Ruhepause zeigten sie keinen Unterschied gegenüber normalen Tieren.

An 5 Tieren wurden Versuche mit sogen. ungereinigtem Insulin angestellt.

Früher, als man noch nicht so hochgereinigte Insulinpräparate hatte, führte man die danach beobachtete Blutzuckersteigerung auf das Insulin zurück (spezifischer Reiz?); später stellte sich heraus, daß die beim Reinigungsprozeß nicht entfernten Eiweißkörper wohl die Ursache waren. Es gelang mit dem im Verhältnis zum heutigen Präparat wenig reinen Insulinpräparat leicht, einen hypoglykämischen Schock auszulösen, d. h. scheinbar wirkte das alte Insulin stärker, tatsächlich sekundierten seiner Wirkung aber ganz andersartige und ursprünglich nicht als Hormon wirkende Körper.

Es lag nahe, diese an sich unerwünschte Wirkung als unvollkommene Reinigungsprozedur therapeutisch auszuwerten, da die Insulinkur ja weniger wegen der Blutzuckersenkung als wegen der Begleitumstände der Hypoglykämie zu wirken scheint. Unser Ergebnis mit einem von Brunnengräber zur Verfügung gestellten Präparat, sog. halbgereinigten, war aber so entmutigend, daß an unserer Klinik an Patienten das Präparat nicht angewandt wurde.

Den Kaninchen gaben wir 3 Einheiten pro kg/Körpergewicht, die solche Wirkungen hervorriefen, wie sie bei gereinigtem Insulin z. T. erst nach Verabfolgung der 5 fachen Menge auftraten.

Takahashi (1) beschreibt den Insulinschock des Kaninchens, den er an drei Tieren beobachtet hat, durch allgemein gehaltene Aufzählung von Symptomen, unter denen der Krampfablauf nicht genauer erläutert ist. Die Beobachtungen von *Demole* und *Bersot* (2) sowie von *Fischler* (3) über den Ablauf des Insulinschocks beim Kaninchen wurden durch unsere Versuche im Wesentlichen bestätigt.

Die typischen Anfälle verliefen unter folgenden Erscheinungen: Etwa 30 Minuten nach der Injektion zeigten die Tiere gesteigerte Freßlust. Etwa 1 Stunde nach der Injektion nahm die Lebhaftigkeit der Tiere ab. In manchen Fällen war Exophthalmus festzustellen. Die Atmung begann rascher und tiefer zu werden. Der

Insulinwirkung



Abb. 1: Beginnende Abnahme des Muskeltonus.



Abb. 2: Emprosthotonus (kurz nach dem Anfall).







Abb. 3, 4 u. 5:
Das Verhalten zwischen den Anfällen.

Tonus der Skelettmuskulatur ließ nach, kenntlich zunächst an den vorderen Extremitäten, wo die Krallen über die Ballen schlaff hervorragten und die Pfoten langsam nach vorne abglitten (Abb. 1), so daß die Tiere allmählich in Bauchlage und von da in Seitenlage übergingen. In dieser Lage entwickelten sich die typischen Krämpfe. Diese bestanden aus tonisch-klonischen Zuckungen sämtlicher Extremitäten — aus unvollständigen Streckkrämpfen (Opisthotonus mit spastischer Haltung der Beine) — aus Laufbewegungen, die den normalen Laufbewegungen völlig entsprachen, aber mit großer Kraft ausgeführt wurden und von Opisthotonus begleitet waren — aus Grabbewegungen, bei denen ebenfalls forcierte Bewegungen in der Körperrichtung caudal-cranial aber nur mit den Vorderbeinen abwechselnd gemacht wurden, — aus Rollbewegungen, bei denen die Tiere sich entweder in einer Richtung auf der Unterlage fortwälzten oder sich auf der Stelle teils über den Rücken, teils über den Bauch hin- und herwarfen.

Bei den Lauf- und Grabbewegungen waren die Tiere bestrebt, äußeren Einflüssen gegenüber die Seitenlage, in der sie sich befanden, beizubehalten; wenn man sie auf die andere Seite legte, suchten sie sofort, die ursprüngliche Lage wiedereinzunehmen; gleichwohl wechselten sie während der Bewegungen von sich die Seite.

Alle diese Bewegungen wechseln während des ganzen Schocks miteinander ab, sowohl unmittelbar ineinander übergehend, als auch durch Pausen von meist 2—5 Minuten, aber auch von wesentlich längerer Dauer unterbrochen. In den Pausen verhielten sich die Tiere ganz verschieden. Waren die Anfälle sehr heftig gewesen, erholten sich die Kaninchen meist sehr rasch und begannen sogar umherzuhüpfen. Andere waren zwischendurch stark erregt und reagierten auf optische und akustische Reize mit Zusammenzucken oder Flucht, bei der sie ohne Halt gegen die Wände rannten. Manchmal behielten sie aber auch die Seitenlage bei, bis die schlaffe Haltung des Erschöpfungszustandes in Emprosthotonus überging (Abb. 2). Aus diesem entwickelte sich dann der nächste Anfall, der in diesem Stadium auch durch Berührungsreize (Kneifen der Bauchgegend, Schütteln des Tieres) prompt auszulösen war. Aus den Rollbewegungen nahmen die Tiere in manchen Fällen während der Pause Torsionshaltung an, bei der sich die hintere Körperhälfte in Seitenlage befand, während die vordere und der Kopf stark dagegen verdreht waren und nach oben zeigten.

Ebenso wie die verschiedenen Arten der Bewegungen im Anfall bei ein und demselben Tier auftraten, wechselte auch das Verhalten

während der Pausen im Verlauf des Schocks (Abb. 3—5). Immerhin stand bei jedem Kaninchen über die ganze Kur im Vordergrund ein gewisser Typ des Verhaltens, der u. U. auch zu abweichenden Erscheinungen (Opisthotonus im Sitzen mit Steigerung bis zum Überschlag) führen konnte. *Palisa* und *Flach* (4) sprechen beim Menschen davon, daß jeder Patient sozusagen „seinen" Schock und „sein" Erwachen habe.

2 Kaninchen, die aus demselben Wurf stammten, zeigten eine auffällige Ähnlichkeit in den Reaktionen.

Besonders heftig verliefen die Anfälle bei 2 Tieren, die nach der Insulininjektion eine Stunde lang im Käfig ruhiggehalten wurden. Entsprechend den oben angeführten Beobachtungen erholten sie sich auffällig rasch. In einem Fall hörten die Anfälle 2 Stunden nach der Injektion auf, und das Tier verhielt sich normal. Trotzdem wurden nach einiger Zeit noch 20 ccm 50%ige Traubenzuckerlösung (T. Z.) injiziert. In sämtlichen andern Fällen wurde eine Stunde nach Einsetzen der Anfälle durch Injektion von 24 ccm T. Z. 50% die Normoglykämie wiederhergestellt und damit der Krampfzustand beseitigt.

Die Bewegungsformen während des Anfalls gingen, falls er nicht von selbst zur Ruhe kam, in einen Streckkrampf mit ausgeprägtem Opisthotonus und tonischem Spasmus der überstreckten Extremitäten über: Nachdem in 5 Fällen der Exitus im Streckkrampf oder kurz nachher — dann meist durch heftige Schreie angekündigt — eingetreten war, wurden von da ab die Anfälle schon in diesem Stadium durch intravenöse Injektion von 20 ccm T. Z. 50% coupiert. In 2 Fällen war die Wirkung der T. Z.-Injektion gering. Die Tiere machten weiterhin einen schwerkranken Eindruck mit Freßunlust und allgemeiner Mattigkeit. Dieser Zustand steigerte sich im Verlauf von 2 Tagen unter Stöhnen und erschwerter Atmung bis zum Wiederauftreten von Krämpfen. Die Tiere mußten schließlich trotz Anwendung von wiederholten T. Z.-Injektionen 50% sowie 3%, Lobelin, Kochsalz, Aqua dest., Cardiazol usw., die alle keine Wirkung zeigten, getötet werden.

Bei der Verwendung von ungereinigtem Insulin verliefen die Krämpfe schwerer mit besonders kurzen Pausen.

Cardiazolkuren: Bei den Versuchen mit Cardiazol wurden die typischen Anfälle durch intravenöse Gaben von 0,4—1,2 ccm, also 40—120 mg, erzeugt. Um eine ungefähre Konstanz der Injektionsgeschwindigkeit zu gewährleisten, wurden stets dieselben Kanülen (Kammerpunktionsnadeln) verwandt. Außerdem vermieden wir, daß während der Kur die Injektion von anderer Hand

gemacht wurde. Für die Heftigkeit der Anfälle spielte außer dem Kräftezustand der Tiere auch die Gewöhnung eine Rolle: Wenn z. B. in den ersten Tagen schon 0,4 ccm krampfauslösend wirkten, so wurden am Ende der Kur 0,9 ccm für dieselbe Reaktion benötigt. Also war im Gegensatz zum Insulin bei Cardiazol eine Desensibilisierung zu beobachten. Besonders kraß zeigte sich das in einem Fall, in dem ein Kaninchen nach eintägigem Aussetzen der Kur auf 0,8 ccm einen Anfall von 40 Min. Dauer bekam, während es im weiteren Verlauf der Kur auf die gleiche Dosis mit normaler Krampfdauer reagierte. Dies deckt sich mit Beobachtungen unserer Klinik, sowie u. a. den Angaben von *Selbach* (5), daß nach wiederholter Cardiazolinjektion die Krampfschwelle erhöht sei. *Kastein* (6) berichtet auch von einer Desensibilisierung, schreibt aber gleichzeitig (als Beweis!), daß bei täglicher Cardiazolinjektion Status epilepticus mit langdauerdem Nachstadium auftrete, dagegen bei Applikation an jedem 2. Tag verminderte Empfindlichkeit der Kaninchen festzustellen sei.

Es gelang uns ohne Schwierigkeiten, durch intramuskuläre Injektion ebenfalls Krämpfe auszulösen. Diese waren gelegentlich in ihrem Ablauf etwas anders als die am gleichen Tier vorher erzielten Krämpfe nach intravenöser Verabreichung. Es mußt allerdings betont werden, daß die i. m. Injektion erst nach Gewöhnung der Tiere an i. v. Injektion versucht wurde. Wie *Riebeling* mitgeteilt wurde, war es verschiedentlich im Laboratorium der Knoll A. G. nicht möglich gewesen, i. m. überhaupt Krämpfe auszuzulösen, allerdings bei Tieren, die noch nicht i. v. gespritzt worden waren.

Von Meduna berichtete an *Riebeling* mündlich, daß er z. B. im Falle schlechter oder thrombosierter Venen durchaus auch i. m. Injektion vornehme. Die unten noch geschilderten Besonderheiten sah er übrigens am Menschen in auffällig ähnlicher Form.

Schoen (7) injiziert Cardiazol subcutan und stellt dafür die Krampfdosis von 50 mg/kg beim Kaninchen fest, die, wie er angibt, der doppelten i. v. Dosis entspräche. Ungefähr dasselbe Verhältnis konnten wir zwischen der i. v. und der i. m. Krampfdosis feststellen. Unsere Tiere erhielten bei i. m. Gabe 1,5—2,2 ccm.

Bei 4 Tieren trat der Exitus im Streckkrampf ein. 4 Kaninchen wurden nach einer Kur von 17—21 Tagen und einem Ruhetag getötet.

Den Cardiazolschock beim Kaninchen beschrieben *Demole* und *Bersot* (2), *Hildebrandt* (8), *Nyberg* (9) u. a. Ihre Ergebnisse wurden durch unsere Versuche bestätigt.

Nach intravenöser Anwendung von Cardiazol dauerte es 5—15 Sek., bis die Anfälle auftraten. Der Anfall war meist 4 Min. lang, in Ausnahmefällen 2 Min., oft auch länger bis zu 9 Min. und kündigte sich durch ein sehr kurzes Excitationsstadium an: Das Tier streckte die Vorderbeine spastisch, die Hinterbeine ebenfalls aber in geringerem Grad, so daß sich der Körper etwas aus dem Sitzen aufrichtete (Abb. 6 u. 7). Dabei stellte sich Protrusio bulbi und Erweiterung der peripheren Gefäße ein. Dann traten klonische Zuckungen auf, häufig unter Abgang von Urin und Kot. Die Erscheinungen liefen in wenigen Sekunden ab. Dann fiel das Tier in Seitenlage, und der eigentliche Anfall begann mit ausgeprägtem Streckkrampf, der dasselbe Bild wie beim heftigen Insulinschock bot und bis zu 30 Sek. dauern konnte (Abb. 8). Bei der Lösung begann das Nachlassen des Spasmus caudal und schritt langsam cranial fort, in der Reihenfolge: Schwanz—Hinterbeine — Wirbelsäule — Vorderbeine — Kopf. Nach beendetem Spasmus setzten Laufbewegungen ein, die anfangs rasch und heftig waren, allmählich langsamer wurden und meist in Grabbewegungen übergingen. In manchen Fällen waren diese Bewegungen durch Pausen von wenigen Sekunden unterbrochen. Das letzte Stadium des Anfalls war gekennzeichnet durch spastische Erscheinungen wie Zähneknirschen, krampfhaftes Atmen, an deren Stelle auch Schreie, Zungenbiß und Bisse in das Fell auf der Brust und in die Vorderbeine — auch von *Schoen* (7) beobachtet, — sowie maximale Retroflexion des Kopfes bei Bauchlage treten konnte (Abb. 9). Dieser Zustand leitete in Erschöpfung über, in der sich die Tiere nicht zum Sitzen erheben konnten, sondern Seitenlage beibehielten. Hob man jetzt, kurz nach den letzten Krampferscheinungen, die Tiere hoch, so gingen sie aus der schlaffen Haltung (der Kopf hing nach unten) zu Torsionsbewegungen — vom Kopf ausgehend — über (Abb. 10). Nach 5—10 Min. zeigten sich die Tiere meist schon erholt.

Abweichungen von diesem Verhalten häuften sich mit fortschreitender Dauer der Kur. Sie deuteten stets auf eine eingetretene Desensibilisierung: die Anfälle wirkten sich nur in spastischem Redressement des Kopfes, in Manegebewegungen, in Rückwärtsgehen und -fallen oder in starker Erregung und Aufstampfen mit den Hinterbeinen aus.

Ähnlich abgeschwächt verliefen die Anfälle nach intramuskulärer Anwendung — trotz erhöhter Dosis — mit Spasmus nutans, Optisthotonus bei aufrechter Haltung mit Überschlag, starker Salivation u. a. m. Die Wirkung der Gabe setzte erst nach 3—15

Cardiazolwirkung





Abb. 6 u. 7: Excitationsstadium.

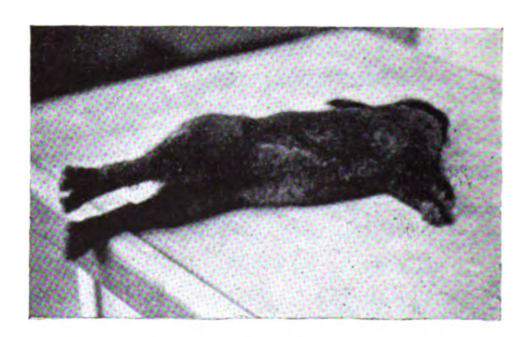


Abb. 8: Streckkrampf.



Abb. 9: Max. Retroflexion des Kopfes bei Bauchlage.



Abb. 10: Torsionshaltung bei Hochheben des Tieres.

Min. ein. Auf der anderen Seite dauerten die Anfälle nach i. m. Anwendung länger und Rückfälle während der nächsten 2 Stunden waren nicht selten. (Das ist daraus verständlich, daß die ersten geringen Mengen Cardiazol, die resobiert werden, gefäßerweiternd wirken, dann die weiteren Portionen des Depots zur Wirkung kommen und daher Dauer und Intensität der Anfälle der i. m. ausgelösten Wirkung — auch bei andern Pharmaka — der i. v. Wirkung parallelgehen.)

Intravenöse Verabreichung einer größeren Menge (bis 2,0 ccm) in 2—4 Einzelgaben mit 2 Min. Abstand führte zu verlängerten Anfällen (bis 30 Min. Dauer), in einem Fall nach 6 Std. zu erneuten Krämpfen über eine halbe Stunde.

Bei einem Vergleich zwischen dem Insulin- und Cardiazolkrampf ergibt sich, daß der typische Cardiazolschock nach i. v. Verabfolgung einen bestimmten, geordneten Verlauf aufweist. Der Insulinschock dagegen beschränkt sich wohl auch auf mehr oder minder fest umrissene Bilder, weist aber in seinem Ablauf und der Reihenfolge dieser Bilder keine so ausgeprägte Gesetzmäßigkeit auf. Im Einzelnen ist zu sagen, daß Wälzbewegungen, die zum Bild des typischen Insulinschocks gehören, beim Cardiazolkrampf kaum beobachtet werden und hier Rollbewegungen, bei denen das Tier von der Stelle kommt, nicht auftreten. Andererseits gehört der Streckkrampf zum normalen Cardiazolanfall, während er nach Insulingabe erst kurz vor dem Extitus letalis in Erscheinung tritt. Endlich finden wir beim Insulin eine deutliche Sensibilisierung während wir beim Cardiazol eine Desensibilisierung haben. Es ist also doch ein Unterschied festzustellen; manche Autoren, z. B. *Braunmühl*, *Georgi* und *Strauß* wollen ja keine Differenz zwischen Insulin- und Cardiazolschock anerkennen.

Analysen: Wir referieren in der nun folgenden Literaturübersicht nur solche Arbeiten, in denen Untersuchungen in der gleichen Richtung wie die unsrigen angestellt wurden.

Für das Verständnis der Wirkung des Insulins bzw. auch des Cardiazols ist zu unterscheiden, daß die meisten Literaturangaben und die in physiologischen Monographien über Insulinwirkung veröffentlichten Resultate nicht eine solche Behandlung der Versuchstiere betreffen wie wir sie angewandt haben. Wir glauben nämlich, und das hat *Riebeling* in seinem ersten Vortrag (10) über das Thema besonders deutlich hervorgehoben, daß die Insulintherapie in der von *Sakel* ursprünglich angegebenen Form, wie auch in den nur qualitativ, aber weniger quantitativ wesent-

lichen, späteren Modifikationen nur so zu verstehen ist, daß viele (mindestens 5) hypoglykämische Komata gesetzt werden bei einem Individuum, das vorher von seiten seines Insel-Adrenalin-Apparats — nach unserer bisherigen Kenntnis der Schizophrenie — gesund war.

Insofern muß auch wieder betont werden (*Riebeling* Ärztl. Verein Hbg., Diskussion zu dem Vortrag von *Bürger-Prinz*), daß wir bisher keinen Vergleich zu dem Geschehen bei der Insulinschocktherapie kennen. Der naheliegende Vergleich mit dem Hyperinsulinismus (Inselzellenadenom usw.) ist unbrauchbar. Hier steht ein Organismus ständig unter der Einwirkung zu großer Insulinmengen — permanente Insulinvergiftung (in mäßigen Grenzen), — und es kommt zum Schock nur, wenn Kohlehydratkarenz die Insulinwirkung aus einer latenten Vergiftung zu einer manifesten werden läßt. Bei der Insulintherapie dagegen ist der Körper im Insulin-Gleichgewicht. Stoßweise bekommt er übernormale Dosen Insulin, die zu einer maximalen, rasch einhergehenden, manifesten Vergiftung führen. Diese wird nach langer Dauer unterbrochen und zwar derart, daß die Insulinwirkung weit überkompensiert wird. Man kann nach der Unterbrechung des Schocks prinzipiell von einer Zuckervergiftung sprechen.

Wie *Gigon* (11) angibt, nimmt nach einmaliger Insulininjektion, die aber keine Krämpfe hervorrief, an je einem Kaninchen der Wassergehalt im Muskel zu, in der Leber ab. Für den Kontrollversuch entnahm *Gigon* vor der Injektion ein Stück von demselben (lebenden) Tier. *Druey* und *Delachaux* (12) finden nach einmaliger Injektion der Insulin-Krampfdosis an 7 Kaninchen in der Leber eine Abnahme des Wassergehaltes gegenüber ihren Kontrollergebnissen bei normalen Tieren; die Trockensubstanz des Gehirns ist nach ihren Angaben unverändert.

Den Einfluß des Insulins auf den Stickstoff-Haushalt bei Schizophrenen prüften *Accornero* und *Bini* (13) mit dem Ergebnis, daß im Coma der N-Gehalt des Blutes manchmal vermehrt sei.

Druey und *Delachaux* finden in ihren oben erwähnten Tierversuchen — also nach einmaliger Insulingabe —, daß der K-Gehalt des Gehirns eine Tendenz zum Abnehmen zeige, der K-Gehalt der Leber unzweifelhaft erhöht sei. Die Ca-Mittelwerte seien bei diesen Organen etwas erniedrigt. Nach *Sugimoto* (14) wird im Kaninchenserum durch einmalige, geringe, subkutane Insulingabe der K-Gehalt herabgesetzt, der Ca-Gehalt leicht erhöht. Im schwerhypoglykämischen Zustand sinkt dagegen nach *Jodlbauer* und *Rösle* (15) das Serum-Calcium bei Ziegen von 13 mg% auf 7—9 mg%.

Für den menschlichen Mineralstoffwechsel gibt *Wespi* (16) starke Schwankungen des K- und Ca-Ionenspiegels im Blut während der Insulinkur an. Nach *Accornero* und *Bini* (13) ist bei ihren Patienten im Blut auch während des comafreien Zustandes der K-Gehalt bis auf das dreifache erhöht; der Ca-Gehalt nehme im Coma ab. Im Gegensatz zu diesen Autoren verzeichnet *Beiglböck* (17) in der tiefen Hypoglykämie eine Herabsetzung des K-Gehalts

im Blutserum seiner Patienten um durchschnittlich 3,5 mg% schon nach einer Stunde. Das Calcium zeige steigende Tendenz mit einer durchschnittlichen Vermehrung um 0,75 mg%. Auch *Georgi* (18) findet bei Schizophrenen einen stärkeren Abfall des K-Spiegels nach Insulininjektion als im sog. Leerversuch — Tagesschwankung bei unbehandelter Schizophrenie —, für das Calcium wechselnde Ergebnisse, meist leichten Anstieg.

Von den zahlreichen Untersuchungen der Insulinwirkung auf den Glykogenhaushalt verzeichnen *Kerr* und *Ghantus* (19) bei 5 Kaninchen nach einmaliger Injektion der Insulin-Krampfdosis eine Abnahme des Glykogens im Gehirn. Zum gleichen Ergebnis kamen unter denselben Versuchsbedingungen *Takahashi* (1) und *Kobori* (20), die eine Abnahme des Glykogens auch in den andern Organen angeben. Dagegen finden sie an 2 Kaninchen nach einmaliger, geringer Insulingabe, die keine Krämpfe auslöst, eine Zunahme des Glykogens im Gehirn. Und nicht hypoglykämisch wirkende Dosen von Insulin verursachen nach *Winterstein* und *Hirschberg* (21) am isolierten Zentralnervensystem des Frosches bei Gegenwart von Zucker Glykogenaufbau, während große Dosen Kohlehydrate im Gehirn mobilisieren, wobei dann auch Galaktosidzucker abgebaut wird (*Winterstein*). Von einer Glykogenzunahme im Muskel der Ratte nach Insulin-Mastkur bzw. Applikation kleiner Dosen, berichten weiterhin *Bissinger* und *Lesser* (22), die aber eine Abnahme des Glykogens in der Leber beobachten. Für die Verhältnisse beim Menschen beschreibt *Jahn* (23), daß die Leber im Schock an verfügbarem Kohlehydrat verarme, daß aber der Gehirnstoffwechsel anscheinend durch die Änderung im Kohlehydrat-Stoffwechsel des übrigen Körpers wenig beeinflußt werde.

Die Phosphorsäuremengen im Serum wurden von *Wigglesworth* und Mitarbeiter und zahlreichen andern Autoren (24) untersucht. Sie finden eine Abnahme der Phosphate im Tierblut. *Gross* (25) sieht dasselbe beim menschlichen Blutplasma.

Für diese Arbeit verwendbare Angaben über Cardiazolwirkungen finden sich in der Literatur weit spärlicher als solche über Insulinwirkung. *Georgi* und *Strauss* (26) verzeichnen im menschlichen Blut einen Anstieg des K-Spiegels und einen Abfall des Ca-Spiegels. *Gross* (25) berichtet, daß sich beim Cardiazolschock wie beim Insulinschock ein Abfall des Mineralphosphors im menschlichen Blutplasma findet. Ein Absinken der Phosphorsäure im Serum läßt sich nur so verstehen, daß die sicherlich zuerst gesteigerte Phosphorsäure (Muskelarbeit!) überaus schnell durch den Urin ausgeschieden wird.

Methodik der Verarbeitung: Die Tiere wurden durch Entbluten getötet. Das Blut wurde in einem Glaszylinder aufgefangen. Das Gehirn, aus jedem Leberlappen ein Stück Leber sowie ein Stück Muskel aus den Glutäen des Kaninchens wurden je auf einer Glasplatte zu einem homogen erscheinenden Brei zerkleinert. Wir bestimmten im Muskel Trockensubstanz (T. S.) und Glykogen, im Serum: Rest-N, Ca, K, Rest-P, und Lipoid-P, an Gehirn und Leber alle eben angeführten Substanzen und außerdem den Gehalt an Gesamt-N, Chlor und Gesamt-P.

Die einzelnen Bestimmungen führten wir nach folgenden Methoden aus:

Trockensubstanz: Je 30—50 mg Organ wurden in kleinen T. S.-Gläschen im Trockenschrank bei 100° C bis zur Konstanz des Gewichts getrocknet.
Gesamt-N: Mikrokjehldalverfahren.
Rest-N: Das Serum wurde nach Folin enteiweißt, von den Organen je 3 g mit 30 ccm 10% Trichloressigsäure. K, Ca und Rest-P wurden gleichfalls mit Trichloressigsäure-Enteiweißungsmaterial bestimmt.
Chlor: In einer conc.-salpetersauren n/10 Silberlösung wurde die organische Substanz zerstört, das vom Chlor nicht verbrauchte Silber mittels Rhodanid gegen Eisenammoniakalaun zurücktitriert. Benutzt wurde regelmäßig nur 1 g Ausgangsmaterial.
Kalium: Bestimmung im Trichloressigsäurefiltrat nach Cramer-Tisdall.
Calcium: Nach vorheriger Eindickung der Lösung wurde die Methode von De Waard angewandt.
Glykogen: Bestimmung mittels der von Weber für den Muskel ausgearbeiteten Modifikation der Pflügerschen Methode.
Gesamt-P: Der Gesamt-P wurde nach feuchter Veraschung nach Briggs modifiziert, stufenphotometrisch bestimmt.
Rest-P: Bestimmung aus der Trichloressigsäurefällung.
Lipoid-P: Es wurde nur der alkohollösliche Anteil bestimmt.

Die Tabellen enthalten nur solche Werte, die sich auf doppelte bzw. dreimalige Bestimmungen stützen, mit Ausnahme der Chlorwerte.

Versuchsreihe I. (cf. Tab. I.)

In der ersten Versuchsreihe wurden die Normalwerte ermittelt. 6 gesunde, ausgewachsene Kaninchen wurden unbehandelt getötet. Tabelle I zeigt die Einzelergebnisse und ihre Mittelwerte in mg% der Feuchtsubstanz; die T. S. ist in Prozenten angegeben.

Die Einzelergebnisse weisen z. T. erhebliche Differenzen auf, insbesondere bei der Glykogenbestimmung, obgleich auch hier stets Doppelbestimmungen vorgenommen wurden. Ebenso sind die Werte für Ca, K, Cl und Rest-N uneinheitlich. Ähnlich unterschiedliche Befunde wurden aber auch von andern Autoren erhoben (*Kerr* (27), *Druey* und *Delachaux* (12), *Hetenyi* (28) und *Takahashi* (1)). Die Ca-Werte unter Nr. 3 liegen auffällig hoch. Nachdem die gleichzeitig ausgeführte Kaliumbestimmung in diesem Fall Normalwerte ergab, auch die Anordnung des Versuchs und die Reagenzien dieselben gewesen waren, blieben die Abweichungen unerklärlich, und wir haben diese Zahlen nicht zur Auswertung verwandt.

Bei den folgenden Versuchsreihen wurden nicht nur die Mittelwerte mit den Kontrollergebnissen verglichen, sondern stets auch bei den Kontrolltieren aufgetretene Schwankungen in Rechnung gestellt. Auch wenn die Mittelwerte deutlich verschieden waren, aber Einzelwerte in der Größenordnung der Kontrollwerte lagen,

Tabelle I
Kontrolltiere

(Die Werte geben mg% an)

Protokoll		Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 9	Nr. 16	Nr. 19	Mittelwerte
Trockensubstanz in %	Gehirn	23,4	23,2	23,3	22,3	21,6	22,2	22,7
	Leber	30,0	27,8	30,6	26,1	28,7	28,9	28,7
	Muskel	—	25,0	25,6	22,0	24,6	23,9	24,2
Gesamt-Stickstoff	Gehirn	—	2009	2085	1900	1963	1915	1974
	Leber	2828	3015	2728	3364	3030	3178	3024
Rest-N	Gehirn	223,66	141,76	128,58	249,66	252,36	210,88	201,1
	Leber	—	118,77	196,29	316,98	370,63	314,31	263,4
	Serum	—	—	—	73,92	32,20	42,56	49,5
Chlor	Gehirn	—	—	141,74	155,82	114,84	126,01	134,6
	Leber	—	—	49,48	—	94,33	77,47	73,8
Calcium	Gehirn	—	15,28	(167,4)	58,54	34,06	76,40	46,1
	Leber	—	13,97	(144,7)	17,04	21,15	25,38	19,4
	Serum	—	17,9	(40,0)	13,05	15,6	18,7	16,3
Kalium	Gehirn	—	354,0	343,0	396,4	445,1	395,6	386,8
	Leber	—	440,6	375,5	307,9	414,4	370,9	381,9
	Serum	—	41,9	29,7	31,3	29,4	24,8	31,4
Glykogen	Gehirn	—	133,0	43,0	32,33	—	95,73	76,0
	Leber	—	528,0	1424,0	125,57	—	662,89	685,2
	Muskel	—	200,0	190,6	—	—	201,26	197,3
Gesamt-Phosphor	Gehirn	—	—	—	202,56	157,0	172,8	177,4
	Leber	—	—	—	171,51	175,5	182,8	176,6
Rest-Phosphor	Gehirn	—	—	—	32,95	35,87	37,02	35,3
	Leber	—	24,98	—	25,47	27,90	25,52	26,3
	Serum	—	—	—	3,71	3,92	3,52	3,7
Lipoid-Phosphor	Gehirn	—	—	—	—	60,0	77,5	68,8
	Leber	—	—	—	—	54,8	57,3	56,1
	Serum	—	—	—	—	0,35	0,34	0,35

wurde dies nur als Tendenz zum Steigen oder Fallen aufgefaßt — in den Tabellen durch Klammern gekennzeichnet.

Versuchsreihe II. (cf. Tab. II.)

5 Tiere starben im Anfall nach mehrfacher Insulingabe, 2 Tiere wurden im Nachschock getötet. Die Befunde werden in der Tabelle II zusammen aufgeführt, da die Ergebnisse gleichsinnig waren. Die Fälle sind nach der Anzahl der Spritzen angeordnet. Ein Einfluß der Dauer der Kur ist nicht zu erkennen.

Bei der Protokoll-Nr. 20 lagen die Organe vor der Verarbeitung 14 Stunden lang auf Eis. Die eingeklammerten Werte sind deshalb

Tabelle II Versuche mit Insulin

1. Kaninchen, die während der Kur gestorben sind

(Die Werte geben mg% an)

Protokoll Nr. des Tieres Anzahl der Spritzen gestorben im		Nr. 8 (733) 2 Schock	Nr. 7 (755) 3 Schock	Nr. 5 (760) 8 Schock	Nr. 13 (700) 9 Nachschock	Nr. 21 (744) 11 Schock	Nr. 20 (753) 17 Nachschock	Nr. 11 (716) 19 Schock	Mittelwerte	erhöht bzw. erniedrigt um
Trockensubstanz	Gehirn	21,7	23,1	23,9	22,5	21,0	(21,6)	23,9	22,7	—
	Leber	—	26,5	27,1	27,4	25,4	(22,9)	29,6	27,2	(— 5,2%)
	Muskel	24,8	24,1	25,1	26,7	24,3	(21,3)	25,7	25,1	(+ 3,7%)
Gesamt-N	Gehirn	1979	2105	2181	2018	1855	1918	1886	1992	—
	Leber	3160	2955	3080	2808	3188	(3332)	2828	3006	—
Rest-N	Gehirn	173,26	222,72	188,93	198,46	185,01	(266,39)	217,53	197,7	—
	Leber	234,33	285,25	202,24	179,16	240,53	(377,59)	232,06	228,9	(—13,1%)
	Serum	94,5	51,8	66,85	46,9	23,94	136,5*	51,33	55,9	(+12,9%)
Chlor	Gehirn	83,2	147,77	202,09	195,22	123,17	152,95	147,11	150,2	(+11,6%)
	Leber	76,45	—	85,06	131,79	109,74	78,26	142,07	103,9	(+40,7%)
Calcium	Gehirn	39,33	41,03	26,21	36,04	46,08	32,76	21,04	34,6	(—24,9%)
	Leber	29,2	30,4	19,63	14,27	36,27	23,17	20,0	24,7	(+27,3%)
	Serum	11,2	10,7	17,5	10,0	23,3	15,4	20,0	15,3	—
Kalium	Gehirn	329,7	308,6	239,5	341,2	385,6	373,0	370,0	335,4	(—13,4%)
	Leber	285,9	324,5	364,3	382,7	364,6	394,8	286,2	343,3	(—10,1%)
	Serum	35,3	(156,0)	36,7	25,9	42,2	(59,2)	31,5	34,3	(+ 9,7%)
Glykogen	Gehirn	64,43	74,57	345,88*	98,95	83,4	129,9	111,28	93,8	—
	Leber	239,9	1141,6	1426,7	149,29	337,5	711,0	355,3	623,0	—
	Muskel	86,22	126,1	81,23	64,96	37,1	141,3	132,65	95,7	—51,5%
Gesamt-Phosphor	Gehirn	69,1	58,7	77,0	120,0	115,2	137,0	133,4	101,5	—43,3%
	Leber	68,1	48,6	—	139,2	133,9	136,5	85,2	101,9	—42,3%
Rest-Phosphor	Gehirn	16,12	36,23	16,29	19,08	29,20	26,59	25,43	24,1	—31,7%
	Leber	13,54	15,05	11,60	18,34	22,64	30,12	22,32	19,1	—27,4%
	Serum	4,36	5,08	3,79	3,04	4,34	5,76	5,90	4,6	+24,3%
Lipoid-Phosphor	Gehirn	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	Leber	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

nicht berücksichtigt. Ebenfalls war der Rest-N im Serum dieses Tieres sehr hoch.

Im Gehirn waren T. S., Gesamt-N, Rest-N und Lipoid-P unverändert. Für Chlor ergab sich Tendenz zur Vermehrung, für Ca und K Tendenz zum Fallen. Eindeutig verringert war der Gehalt an Gesamt-P und Rest-P. Beim Glykogen war ein Wert auffällig hoch, alle andern entsprachen den Kontrollergebnissen.

In der Leber blieb der Gesamt-N gleich. Deutliche Tendenz zum Anstieg zeigten Cl und Ca, schwache Tendenz zum Fallen T. S., Rest-N, K und Lipoid-P. Wie beim Gehirn waren die Gesamt-P- und Rest-P-Ergebnisse deutlich niedriger. Die Glykogenwerte zeigten dieselbe große Schwankungsbreite wie in den Kontrollversuchen.

Im Muskel ergab sich die bekannte Glykogenverarmung, die Veränderung des Wassergehalts lag innerhalb der Fehlergrenze, etwas über dem Kontrollmittelwert.

Der Rest-N- und Rest-P-Gehalt des Serums wies eine nennenswerte Tendenz zur Erhöhung auf, der Kaliumgehalt eine angedeutete. Bei den Kaliumwerten ist zu berücksichtigen, daß bei Nr. 7 und Nr. 20 das Serum hämolysiert war; diese Ergebnisse wurden bei der Berechnung des Mittels weggelassen. Das Calcium blieb gleich. Der Lipoid-P war beträchtlich vermindert.

Versuchsreihe III (cf. Tab. III)

Drei Kaninchen wurden einer Insulinkur von 15 bzw. 20 Spritzen mit verringerter Einzeldosis unterzogen und acht Tage nach Abschluß der Kur getötet.

T. S., Rest-N-, Cl- und Lipoid-P-Gehalt des Gehirns entsprachen dem Kontrollergebnis. Ca, K, Gesamt-P und Rest-P zeigten Tendenz zum Abnehmen. Der Gesamt-N war eindeutig verringert, das Glykogen deutlich vermehrt, denn alle Werte hielten sich an und über der oberen Grenze der Kontrollwerte.

Die Leber war in ihrem Gehalt an T. S., Rest-N und Lipoid-P unverändert. Gesamt-N, Cl, Ca und Rest-P wiesen Tendenz zum Anstieg auf. Bei K und Gesamt-P ließ sich eine Tendenz zum Abnehmen feststellen. Die Zahlen für den Glykogengehalt waren niedriger als der Durchschnitt der Kontrollwerte, ohne deren Schwankungsbreite zu unterschreiten.

Die Ergebnisse der Glykogenbestimmung im Muskel lagen weit über den Kontrollwerten. Der Anteil der T. S. war unverändert.

Im Serum sprachen die für Rest-N und K gefundenen Werte für eine Abnahme. Die Ca-Bestimmung erbrachte teilweise Ver-

Tabelle III

Versuche mit Insulin

2. Kaninchen, die nach einer Erholungspause von 8 Tagen getötet wurden

(Die Werte geben mg$^0/_0$ an)

Protokoll Nr. des Tieres Anzahl der Spritzen		Nr. 22 (751) 20	Nr. 24 (778) 20	Nr. 25 (767) 15	Mittel- werte	erhöht bzw. erniedrigt um
Trocken-substanz	Gehirn	21,0	23,1	21,8	22,0	—
	Leber	26,8	29,3	28,9	28,3	—
	Muskel	22,9	25,0	23,7	23,9	—
Gesamt-N	Gehirn	1865	1851	1864	1860	— 5,8%
	Leber	3160	3200	3491	3284	(+ 8,6%)
Rest-N	Gehirn	163,12	223,38	239,34	208,6	—
	Leber	151,23	323,00	316,14	263,4	—
	Serum	23,24	35,14	40,64	33,0	(—33,3%)
Chlor	Gehirn	138,03	—	132,34	135,1	—
	Leber	70,77	85,58	109,32	88,6	(+19,9%)
Calcium	Gehirn	14,85	60,39	19,20	31,5	(—31,7%)
	Leber	13,69	29,23	28,17	23,7	(+22,2%)
	Serum	19,40	19,10	16,80	18,4	(+12,9%)
Kalium	Gehirn	367,8	355,7	369,1	364,5	(— 5,8%)
	Leber	369,4	348,5	357,7	358,5	(— 6,3%)
	Serum	22,3	30,5	10,7	21,2	(—32,5%)
Glykogen	Gehirn	121,6	113,4	144,5	126,3	(+66,2%)
	Leber	347,3	520,0	200,8	356,0	(—48,0%)
	Muskel	277,8	959,0	805,0	680,6	+245,0%
Gesamt-Phosphor	Gehirn	172,9	137,2	145,6	151,9	(—14,2%)
	Leber	180,5	141,2	148,0	156,6	(—11,3%)
Rest-Phosphor	Gehirn	24,51	34,07	29,79	29,5	(—16,4%)
	Leber	25,80	35,78	33,01	31,5	(+19,8%)
	Serum	2,71	8,90	3,86	—	—
Lipoid-Phosphor	Gehirn	74,3	66,5	60,3	67,0	—
	Leber	52,6	61,2	58,4	57,4	—
	Serum	0,22	0,70	0,32	—,	—

mehrung. Bei Rest-P und Lipoid-P überstieg die Schwankungsbreite die der Kontrollergebnisse beträchtlich in beiden Richtungen.

Versuchsreihe IV (cf. Tab. IV)

Die Cardiazolkur führte bei vier Kaninchen zum Tod im Anfall und brachte für das Gehirn keine Änderung im Gehalt an T. S., Gesamt-N, Rest-N, K, Gesamt-P und Lipoid-P, Tendenz zur Abnahme für Ca und Rest-P, gut ausgeprägte Zunahme — nur eine

Tabelle IV

Versuche mit Cardiazol

1. Kaninchen, die im Anfall gestorben sind

(Die Werte geben mg% an)

Protokoll Nr. des Tieres Anzahl der Spritzen		Nr. 6 (256) 4	Nr. 17 (202) 11	Nr. 10 (271) 14	Nr. 18 (188) 26	Mittel-werte	erhöht erhöht erniedrigt um
Trocken-substanz	Gehirn	22,2	22,8	22,1	21,5	22,1	—
	Leber	26,6	25,3	25,0	22,2	24,8	—13,6%
	Muskel	25,1	22,0	20,3	22,2	22,4	(— 7,4%)
Gesamt-N	Gehirn	2074	1920	1895	1732	1905	—
	Leber	2834	3267	3172	2429	2925	—
Rest-N	Gehirn	271,14	190,87	182,20	153,13	199,3	—
	Leber	141,81	246,27	228,88	209,99	206,7	(—21,5%)
	Serum	—	57,26	72,80	35,14	55,1	—
Chlor	Gehirn	173,2	218,37	146,97	160,84	174,8	(+29,8%)
	Leber	144,6	230,57	127,56	—	167,6	+127,1
Calcium	Gehirn	35,86	19,49	20,51	45,26	30,3	(—34,3%)
	Leber	26,19	18,50	18,90	22,06	21,4	(+10,3%)
	Serum	—	18,7	21,0	23,8	21,2	+30,3%
Kalium	Gehirn	445,6	431,9	353,8	393,7	406,2	—
	Leber	498,1	362,9	285,4	419,5	391,5	—
	Serum	—	83,1	72,6	47,1	67,6	+115,3
Glykogen	Gehirn	154,7	122,49	50,33	101,28	107,2	(+41,0%)
	Leber	1418,7	150,19	168,01	1171,51	727,1	—
	Muskel	181,95	132,84	256,40	76,41	161,8	—
Gesamt-Phosphor	Gehirn	—	176,8	168,7	173,8	173,1	—
	Leber	—	145,5	129,7	145,0	140,0	—20,7%
Rest-Phosphor	Gehirn	17,09	33,34	25,83	28,48	26,2	(—25,8%)
	Leber	22,62	31,99	26,42	24,73	26,4	—
	Serum	—	9,00	7,02	5,92	7,31	+96,5%
Lipoid-Phosphor	Gehirn	—	69,6	—	66,8	68,2	—
	Leber	—	44,0	—	43,5	43,8	—21,9%
	Serum	—	0,36	—	0,38	0,37	—

Beobachtung war niedriger als der höchste Kontrollwert — für Cl; das Glykogen war auch bei Berücksichtigung der uneinheitlichen Kontrollzahlen doch etwas vermehrt.

Bei der Leber war das Auffälligste die eindeutige starke Zunahme des Chlors. Das Calcium zeigte Tendenz zur Vermehrung. Gesamt-N, K, Glykogen und Rest-P blieben normal, der Prozentsatz der T. S., der Gesamt-P und der Lipoid-P waren gesunken, der Rest-N ebenfalls; er blieb aber noch zwischen den Grenzwerten der normalen Tiere.

Beim Muskel zeigte der Wassergehalt eine angedeutete Zunahme, das Glykogen die erwähnte starke Verschiedenheit der Werte, die keinen Schluß zuläßt.

Im Serum waren K und Rest-P erheblich, Ca weniger stark, aber noch deutlich vermehrt, Rest-N und Lipoid-P unverändert.

Versuchsreihe V (cf. Tab. V)

In Tabelle V sind die Befunde an vier Tieren niedergelegt, die nach 17 bis 21 Tagen der Cardiazolkur und einem Erholungstag getötet wurden.

Tabelle V

Versuche mit Cardiazol

2. Kaninchen, die nach Erholung getötet wurden

(Die Werte geben mg% an)

Protokoll Nr. des Tieres / Anzahl der Spritzen		Nr. 14 (261) 17	Nr. 15 (272) 17	Nr. 23 (292) 20	Nr. 12 (240) 21	Mittelwerte	erhöht bzw. erniedrigt um
Trockensubstanz in %	Gehirn	22,6	22,8	21,6	22,4	22,3	
	Leber	28,0	28,9	29,7	29,8	29,1	—
	Muskel	23,7	23,7	24,8	24,5	24,2	—
Gesamt-N	Gehirn	2022	1958	1708	1871	1890	(— 4,2%)
	Leber	3195	1864	1973	3055	—	—
Rest-N	Gehirn	182,77	173,02	285,80	185,78	206,8	—
	Leber	217,65	209,88	92,51	209,56	182,4	(—30,7%)
	Serum	28,84	23,80	27,58	33,20	28,4	—42,6%
Chlor	Gehirn	124,74	145,92	84,36	137,41	123,1	—
	Leber	83,85	81,07	58,59	107,75	82,8	(+12,2%)
Calcium	Gehirn	36,57	30,33	23,70	20,33	27,7	(—40,0%)
	Leber	21,05	21,87	—	28,26	23,8	(+22,7%)
	Serum	15,03	14,8	17,2	9,1	14,0	(—14,1%)
Kalium	Gehirn	364,1	378,3	400,3	397,6	385,1	—
	Leber	316,2	303,4	370,2	351,2	335,2	(—12,2%)
	Serum	39,8	30,5	36,9	54,5	40,4	(+28,7%)
Glykogen	Gehirn	120,91	113,87	159,7	134,91	132,4	(+74,2%)
	Leber	2665,87	10628,3	11370,0	5704,0	7592,0	+1009%
	Muskel	389,56	799,62	737,5	506,94	608,4	+ 208%
Gesamt-Phosphor	Gehirn	—	167,2	164,6	170,8	167,5	—
	Leber	—	127,0	131,5	135,8	131,4	—25,6%
Rest-Phosphor	Gehirn	32,99	31,86	33,23	24,47	30,6	(—13,3%)
	Leber	25,26	18,22	6,83	7,49	—	—
	Serum	2,32	2,55	3,25	—	2,71	—27,2%
Lipoid-Phosphor	Gehirn	90,1	90,6	78,5	—	86,4	+25,6%
	Leber	61,9	30,5	40,7	—	44,4	(—20,7%)
	Serum	—	0,96	0,14	—	—	—

Die Verarbeitung des Gehirns ergab für den Glykogengehalt eine ausgesprochene Zunahme, für Ca und Rest-P eine Tendenz zur Abnahme und unveränderte Ergebnisse für T. S., Gesamt-N, Rest-N, Cl, K und Rest-P. Der Lipoid-P war vermehrt.

Bei der Leber führte der Nachweis des Gesamt-N und Rest-P zu doppeldeutigen Ergebnissen, denn die Werte lagen zur Hälfte beträchtlich unter denen der Kontrollversuche, mit welchen die andere Hälfte indessen übereinstimmte. Gut ausgeprägt war auch die Abnahme des Gesamt-P, angedeutet die des Rest-N, K und Lipoid-P; gleichgeblieben war der Prozentsatz der T. S. Cl und Ca wiesen eine angedeutete Zunahme auf. Der Glykogengehalt war auf den elffachen Betrag gestiegen.

Auch im Muskel war das Glykogen recht beträchtlich vermehrt, im Wassergehalt war keine Änderung eingetreten.

Im Serum fanden wir den Rest-N und den Rest-P vermindert, für das Ca eine Tendenz zur Abnahme, für das K umgekehrt eine Tendenz zur Zunahme; uneinheitlich verhielt sich der Lipoid-P.

Vergleich: Die Tabelle VI bringt eine graphische Auswertung vorstehender Ergebnisse. Weil die Tabelle bei einer Verwendung der sonst üblichen Kolumnen oder Kreuze an Übersichtlichkeit verloren hätte, wurde eine andere Form der Darstellung gewählt. Eine eindeutige Zu- oder Abnahme ist durch das Steigen oder Fallen eines Pfeiles gekennzeichnet. Der Winkel zur Horizontalen gibt unmittelbar die Änderung in Prozenten an. Bei einer Änderung um 90—100% ist ein senkrechter Pfeil verwandt, bei 200 und mehr Prozenten entsprechend 2 oder mehr Pfeile. 500% sind durch einen dicken Pfeil dargestellt. Wenn sich die Versuchswerte mit den Kontrollwerten überschneiden, also nur von einer Tendenz zur Ab- oder Zunahme gesprochen werden kann, hat der Pfeil einen Doppelknick. Wenn die Kontrollwerte durch die Versuchswerte sowohl über- wie unterschnitten werden, ist dies durch eine Zick-Zack-Linie gekennzeichnet.

Welche Schlüsse können aus den Ergebnissen überhaupt gezogen werden, und ist es möglich, Schlüsse über die Wirksamkeit der Cardiazol- bzw. Insulinschocktherapie der Schizophrenie bzw. der Erregungszustände zu ziehen? (cf. Tab. VI).

Analysiert man die motorischen Phänomene der Insulin- bzw. Cardiazolwirkung, so lassen sich doch recht wesentliche Differenzen zwischen beiden Arten von Krämpfen erkennen. Wir können nicht bestätigen, daß der Insulinschock ein Cardiazolschock in Zeitlupenablauf ist, wie er gelegentlich bezeichnet wurde. Wir haben oben ausführlich geschildert, wie deutlich sich Cardiazol

Tabelle VI.

	Insulin (gestorben)				Insulin (erholt)				Cardiazol (gestorben)				Cardiazol (erholt)			
	Gehirn	Leber	Muskel	Serum	Gehirn	Leber	Muskel	Serum	Gehirn	Leber	Muskel	Serum	Gehirn	Leber	Muskel	Serum
Trocken-substanz	→	↘	↗		→	→	→		→	↘	↘		→	→	→	
Gesamt-Stickstoff	→	→			→	↗			→	→			→	↘		
Rest-Stickstoff	→	→		↗	→	→		↘	→	↘		→	→	↘		↘
Chlor	↗	↗			→	↗			↗	↑			→	→		
Calcium	↘	↗		→	↘	↗		↗	↘	↗		↗	↘	↗		→
Kalium	→	→		→	→	→		↘	→	→		↑	→	→		↗
Glykogen	↑→	→	↘		↗	↘	⇈↑		↗	→	→		↗	⇈	⇈	
Gesamt-Phosphor	↘	↘			→	→			→	↘			→	↘		
Rest-Phosphor	↘	↘		↗	→	↗		⇅	↘	→		↑	→	↘		↘
Lipoid-Phosphor	→	↘		↘	→	→		⇅	→	↘		→	↗	↘		⇅

und Insulin in ihrer Wirkung unterscheiden. In dem von uns aufgenommenen Film haben wir nur die Krämpfe selbst und die Bewegungsformen, die besonders eindringlich waren, festgehalten. Es gelang uns und andern Beobachtern mit Sicherheit, Cardiazolkrämpfe von Insulinkrämpfen zu unterscheiden. Die obigen Abbildungen bestätigen das auch unserer Ansicht nach.

Wir hatten den Eindruck, daß sowohl die Insulinmedikation als auch die wiederholten Cardiazolkrämpfe ausgesprochen schwächend auf die Tiere wirkten, die dann auch selbst nach Pausen von mehr

als einer Woche nach der Insulinserie z. B. noch recht deutlich unlustig, bewegungsarm und scheu herumsaßen und weit weniger als frische Tiere auf Reize reagierten. Für die Versuchstiere ist die heroische Behandlung durchaus schädlich. Das zeigt sich auch daran, daß uns viele Insulintiere trotz zeitig eingelegter Pausen eingingen. Cardiazolkrämpfe bewirken in abgeschwächtem Maße das Gleiche.

Die Ergebnisse der chemischen Analyse sind recht vieldeutig, wie das auch kaum anders zu erwarten war. Wir haben aus der Literaturübersicht gesehen und auch bereits aus den recht widersprechenden Ergebnissen der deshalb nicht veröffentlichten Untersuchungen *Riebelings* an Schizophrenen erkennen müssen, daß die klaren Verhältnisse, wie sie bei einmaliger Insulinapplikation oder bei Dauerbehandlung mit kleinen Insulindosen erzielt werden, durch die wiederholten Injektionen krampfmachender Dosen oft verwischt werden. Bezüglich der Cardiazolwirkung haben wir kaum Vorbilder aus der Literatur, die unsere Untersuchungen betreffen; wir erwarteten auch nur relativ geringe Differenzen.

Es konnte vermutet werden, daß die ausgiebige den Stallkaninchen sonst ungewohnte Muskelarbeit auf den Glykogengehalt des Muskels, evtl. auf den der Leber einwirken könnte. Ebenso war zu erwarten, daß die Veränderungen im Phosphorsäurespiegel des Serums — eventuell auch des Gewebes — einträten. Der säurelösliche Phosphor zeigte sich bei den im Cardiazolanfall gestorbenen Tieren im Serum dann auch deutlich vermehrt. Im Glykogengehalt konnten wir einen einwandfreien Anstieg bei den erholten Kaninchen registrieren. Daß die im Krampf gestorbenen Tiere keine Glykogenvermehrung aufwiesen, kann nicht überraschen, wenn man daran denkt, daß auch zur Bildung des Trainingglykogens im Muskel (*Habs*) eine bestimmte Erholungszeit nötig war. Im Ganzen ist wichtig, daß nicht nur das Muskelglykogen sondern auch das Hirnglykogen — in den meisten Fällen — zunahm. Wieweit sich hier unsere Experimente mit der Therapie berühren, müssen allerdings weitere Untersuchungen klären. Übrigens steht diese Beobachtung insofern in einem deutlichen Gegensatz zu den Befunden von *Winterstein* (21) mit toxischen Insulinmengen, als *Winterstein* fand, daß zwar bei mäßigen Insulinmengen Glykogen im Gehirn wie auch in der Leber angereichert wird, bei großen Mengen aber die gesamten Kohlehydratvorräte des Gehirns, sogar der Cerebrosidzucker abgebaut werden. Man müßte daraus schließen, daß unsere Insulindosen

prinzipiell nicht toxisch waren, wenn wir nicht Todesfälle gehabt hätten. Möglicherweise ist es aber so, daß die häufig wiederholte Wirkung — subletaler Dosen — gefährlicher für den Gesamtorganismus ist und trotzdem Glykogenvorräte des Gehirns nicht angreift, sondern eben steigert.

Zusammen mit den Befunden am Kohlehydratstoffwechsel müssen diejenigen des Phosphorstoffwechsel erörtert werden, wenn wir auch nicht im Einzelnen bestimmt haben, welche Phosphorfraktionen an den Veränderungen teilnehmen. Daß der Traubenzucker zur Glykogenbildung phosphorylisiert werden muß, verlangt, daß bei so extremen Glykogenverschiebungen auch — wenigstens vorübergehend — Phosphorschwankungen auftreten. Tatsächlich sehen wir in allen Untersuchungen auffällig wenig. Zwar sank bei den im Insulinkrampf gestorbenen Tieren der Phosphor in Gehirn und Leber deutlich ab, doch nur in einem Fall zusammen mit dem Anstieg des Hirnglykogens, während alle übrigen Glykogenbefunde — auch der Leber — der Norm entsprachen. Diese Ergebnisse decken sich mit der Beobachtung, daß der P-Kalk-Stoffwechsel bei Diabetikern einerseits, bei Schizophrenen andererseits gestört sein kann. Nur mit der enormen Glykogenvermehrung bei erholten Cardiazoltieren ging ein Absinken des Gesamtphosphors parallel. Bei den Cardiazoltieren, die im Krampf gestorben waren, lagen die Dinge insofern anders, als das Glykogen nicht meßbar war, der Phosphor aber absank.

Deutlicher und ausnahmsloser Chloranstieg ließ sich nur in der Leber der mit Cardiazol vergifteten Tiere erkennen, eine Tendenz zum Anstieg des Chlors in der Leber in allen andern Versuchsanordnungen. Mit dem Chlor muß auch Wasser in der Leber retiniert worden sein, sonst wären die T. S.-Werte unerklärlich bei gleichzeitig deutlichem Glykogenanstieg. Bei den enormen Schwankungen des Lebergewichts im Laufe eines einzigen Tages, die *Forsgren* beschreibt, sind die Diskrepanzen zwischen den einzelnen Befunden ohne weiteres verständlich.

Auch der Calciumgehalt der Organe schwankt auffällig. Wir sehen bei allen Versuchsanordnungen eine Tendenz zum Absinken im Gehirn, zum Anstieg in der Leber. Viel deutlicher sind Veränderungen im Kaliumgehalt erkennbar.

Anschließend sollen noch die Unterschiede zwischen den Befunden nach Tod im Schock und nach Tötung erholter Tiere aufgeführt werden.

Nach Insulinbehandlung zeigten in beiden Fällen die Cl-, Ca- und K-Befunde ein gleichartiges Bild. Das Muskelglykogen war

nach Erholung vermehrt. Wie bereits erörtert wurde, braucht der Wideraufbau des Glykogens eine bestimmte Spanne Zeit und gibt dann gegenüber der Norm erhöhte Werte durch Bildung von Trainingglykogen. Der Phosphorspiegel, der bei den gestorbenen Tieren abgesunken war, wird in der Erholungsphase wieder auf die Norm eingestellt, sowohl beim Gesamt-P als beim Rest-P.

Eine Erholungspause nach Cardiazolverabreichung ließ den Anstieg des Chlors in der Leber wieder absinken und glich auch die leichte Abnahme der Trockensubstanz aus. Die Änderungen im Calciumbestand blieben bestehen, der Kaliumanstieg im Serum wurde nahezu wieder auf normale Werte kompensiert. Auch hier trat die Zunahme des Glykogens im Muskel, besonders in der Leber erst nach einer Ruhepause in Erscheinung. Der Rest-P im Serum, der bei gestorbenen Tieren hoch war, sank nach Erholung bis unter die Norm.

Für das Verständnis der Therapiewirkung bei den mit Schocks behandelten Kranken ergeben unsere Versuche anscheinend wenig. Es besteht aber auch kein zwingender Grund dafür, denn nicht die Wirkung tödlicher Dosen der Gifte ist vergleichbar mit dem Geschehen am kranken Menschen, sondern nur die Wirkung des Einzelschocks einerseits, wie sie in früheren Untersuchungen zur Insulinfrage ausgeführt wurden, und andererseits die Veränderungen, die etwa nach der Erholung von der Therapie bleiben. Mit aller Reserve, die einmal durch den Vergleich zwischen dem Nagetier Kaninchen und dem omnivoren Mensch und dann durch die Differenz zwischen dem gesunden Versuchstier und dem primär kranken Behandelten notwendig ist, läßt sich folgendes sagen: In fast allen untersuchten Einzelphänomenen sehen wir unter den Bedingungen der Erholung nach Insulinkrämpfen wenig Abweichungen vom gesunden, unbehandelten Tier. Auffällig ist ein geringes Ansteigen der Calciumwerte, ein nicht regelmäßig zu beobachtendes Ansteigen der Kaliumwerte und die deutliche, schon vorher erwartete Anreicherung des Glykogens. Beim Cardiazol liegen die Dinge insofern anders, als wir eine Verminderung des Rest-N im Serum, wenn auch nur um geringe Grade, mit Sicherheit annehmen dürfen. Umgekehrt zum erholten Insulintier zeigt das erholte Cardiazoltier Tendenz zum Absinken im Calcium- und zum Ansteigen im Kaliumgehalt des Serums. Viel deutlicher als bei der Insulinbehandlung ist die Glykogenvermehrung nach der Cardiazol-„Kur“ in allen untersuchten Organen. Die Therapie scheint den Organismus des Versuchstiers recht wenig zu beeinflussen, jedenfalls soweit wir Unter-

suchungen angestellt haben. Wegen der sicheren Zunahme an Körpergewicht bei den meisten sowohl mit Insulin als mit Cardiazol behandelten Kranken würde eine Bestimmung des Gesamtfettes u. U. deutlichere Differenzen zeigen. Wir glauben jedenfalls, aus den so wenig eindrucksvoll wirkenden Versuchsergebnissen gerade das herauslesen zu können, was uns für die Anwendung der Behandlungsmethoden in der Klinik besonders wichtig ist: eine weitgehende Ungefährlichkeit der Methoden. Keine wesentliche körperliche Veränderung bleibt zurück, Glykogenvermehrung kann keineswegs als gefährlich angesehen, sondern muß als therapeutisch besonders günstig beurteilt werden. Ob die Wirkung der Therapie eine Anreicherung des Glykogens von unternormalen Zuständen zur Norm bedeutet, wie sie für die Schizophrenie zuerst von *Lingjaerde* angenommen wurde, oder eine Anreicherung vom normalen Gehalt zum übernormalen darstellt, ist in diesem Zusammenhang ohne Bedeutung. Schlüsse auf das Wesen der Schizophrenie und auf das Wesen der Insulintherapie sind bei der geringen Prägnanz der gefundenen Veränderungen nicht möglich, sie waren auch nicht beabsichtigt.

Zusammenfassung

1. Es wurde an Kaninchen der Verlauf des Insulin- und Cardiazolschocks beobachtet. Teils nach Tod im Schock, teils nach einer Erholungszeit wurden an Gehirn, Leber, Muskel und Serum Untersuchungen auf quantitative Änderung in der chemischen Zusammensetzung angestellt. Dabei wurde der Trockensubstanzgehalt, der Phosphor- (Gesamt-, Rest-, Lipoid-), der Stickstoff- (Gesamt-, Rest-) und der Glykogenhaushalt sowie Chlor, Calcium und Kalium geprüft.

2. Der Cardiazolschock zeigte so charakteristische Unterschiede gegenüber dem Insulinschock, daß wir auch die motorischen Phänomene der beiden verschiedenen Zustände glauben voneinander trennen zu können.

3. Chemisch unterscheiden sich die im Insulinkrampf bzw. im Cardiazolkrampf gestorbenen Tiere von den gesunden Kontrolltieren in verschiedener Beziehung (siehe Text).

4. Die nach zahlreichen Insulinkrämpfen oder zahlreichen Cardiazolkrämpfen erholten Tiere zeigen kaum Abweichungen von der Vergleichsserie. Eindeutig sind nur Glykogenanreicherung in verschiedenen Organen und eine Differenz zwischen dem K:Ca-Verhalten zwischen Insulin-Erholten und Cardiazol-Erholten einerseits und beider gegenüber der Norm andererseits.

5. Die schweren Eingriffe in den Körperhaushalt, die sowohl Insulinkrämpfe als auch Cardiazolkrämpfe zweifellos darstellen, bewirken auffallend wenig bleibende Veränderungen.

6. Daraus ergibt sich, daß unsere Tierversuche die klinische Erfahrung bestätigen, daß die Schocktherapie keine Spätschäden setzt.

Schrifttumverzeichnis

1. *Takahashi, K.*, Biochem. Zschr. 154, 444, 1924. — 2. *Demole, V.* und *H. Bersot*, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 39 Erg. Heft (Bericht Münsingen) S. 108, 1937. — 3. *Fischler, F.*, Hoppe-Seylers Z. 165, 68, 1927. — 4. *Palisa, Ch.* und *A. Flach*, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 39 Erg. H. (Bericht Münsingen) S. 69, 1937. — 5. *Selbach, H.*, Z. Neur., Bd. 160, H. 3, S. 334. — 6. *Kastein*, Nederl. Tijdschr. Geneesk 1937 IV, 6016. — 7. *Schoen, R.*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 113, 257, 1926. — 8. *Hildebrandt, F.*, Heffter, Handbuch d. exper. Pharm. Bd. V, S. 151. — 9. *Nyberg, P.*, Upsala Läkareförenings förhandlingar. Ny följd, Bd. 43, 3—4. — 10. *Riebeling, C.*, Neur. Gesellsch. Groß-Hamburg, Dez. 1936. — 11. *Gigon, A.*, Schweiz. med. Wschr. 1925 I, 968. — 12. *Druey, J.* und *A. Delachaux*, Z. exper. Med. 103, 264, 1938. — 13. *Accornero, F.* und *L. Bini*, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 39 Erg. H. (Bericht Münsingen) S. 145, 1937. — 14. *Sugimoto, S.*, Fol. endocrin. jap. (Kongr. Zbl. f. ges. inn. Med. 70, 268, 1933). — 15. *Jodlbauer, A.* und *K. Rösle*, zit. n. Kuhn u. Baur, Hoppe-Seylers Z. 141, 68, 1924. — 16. *Wespi, H.*, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 39 Erg. H. (Bericht Münsingen) S. 83, 1937. — 17. *Beiglböck, W.*, Z. klin. Med. 133, 36, 1938. — 18. *Georgi, F.*, Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 935. — 19. *Kerr, S. E.* und *M. Ghantus*, J. of biol. Chem. 116, 9, 1936. — 20. *Kobori, R.*, Biochem. Zschr. 173, 166, 1926. — 21. *Winterstein, H.* und E. *Hirschberg*, zit. n. Asher, Physiol. d. inn. Sekretion, Kap. Insulin und: Hdb. Norm. u. path. Physiol., 1925. — 22. *Bissinger, E.* und *E. J. Lesser*, Biochem. Zschr. 168, 398, 1926. — 23. *Jahn, D.*, Zbl. Neur. u. Psych. 91, 179, 1938 (Bericht Baden-Baden). — 24. *Wigglesworth* und Mitarb. und andere Autoren, zit. und *Beiglböck* (17). — 25. *Gross, M.*, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 39, Erg. H. (Bericht Münsingen) S. 213, 1937. — 26. *Georgi, F.* und *R. Strauß*, ebenda S. 55, 1937. — 27. *Kerr, S. E.*, J. of biol. Chem. 117, 227, 1937. — 28. *Hetényi*, Z. klin. Med. 129, 247, 1936.

Eine Feierstunde
der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie

Am 6. Mai 1939 feierte die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser Wilhelm-Institut) in München mit einem schlichten Festakt den 65. Geburtstag ihres Leiters, Prof. *Ernst Rüdin*. Als äußerer Anlaß, aber nicht nur als solcher, diente die wissenschaftliche Veranstaltung, die herkömmlicherweise mit der Jahressitzung des Stiftungsrats der Anstalt verbunden ist.

Zu Beginn der Sitzung sprach Prof. *Luxenburger* einige kurze Worte der Verehrung und Dankbarkeit, mit der die zahlreichen Schüler und Mitarbeiter *Rüdins* dieses Tages gedachten. Er hob insbesondere das Vertrauensverhältnis hervor, das zwischen Lehrer und Schülern herrscht und das sich einmal auf das hohe Maß von Verständnisbereitschaft gründet, das *Rüdin* seinen Mitarbeitern stets entgegenbrachte, und weiter hin auf die Großzügigkeit, mit der er es verstand, ihren äußeren und inneren Bedürfnissen gerecht zu werden. Ohne ein solches Vertrauensverhältnis hätte die reiche Saat der wissenschaftlichen Anregungen und Zielsetzungen, die von *Rüdin* ausgingen, niemals in so schöner Weise Frucht tragen können. Einen bescheidenen Einblick in die Arbeit seiner Schule bot die Festschrift (112.Band dieser Zeitschrift), die *Rüdin* anschließend in einem edlen und würdigen Gewande überreicht wurde.

Hierauf ergriff der Vorsitzende des Stiftungsrats, Ministerialrat *Frhr. v. Stengel*, das Wort zu herzlichen und von warmem Humor getragenen Ausführungen. Er kennzeichnete den Gefeierten als energischen, zielstrebigen Verwaltungsmann und Anstaltsleiter, der — gleich großzügig im Geben und Nehmen — den zünftigen Verwaltungsbeamten in vielem ein Vorbild sein könne. Jeder, der *Rüdin*s Wirken kennt, wird das Urteil *v. Stengels*, daß wir in ihm die seltene Synthese aus wissenschaftlicher Gründlichkeit, vollkommen unbürokratischer Elastizität und organisatorischer Begabung erblicken dürfen, nur unterschreiben können.

Im Namen der Schriftleitung und der Herausgeber der Zeitschrift, darüber hinaus aber für die vielen Freunde, Bewunderer und Verehrer *Rüdins* fand Direktor *Roemer* herzliche und treffende Worte. Er stellte vor allem auch die Bedeutung *Rüdins* für eine

neuzeitliche Entwicklung der Psychiatrie und ihrer personellen wie organisatorischen Grundlagen heraus; er zeigte, wie Erbforschung, Erbgesundheitspflege, psychiatrische Heilkunde und Psychische Hygiene unter *Rüdins* Führung zu einer Einheit verschmolzen, aus der zunächst einmal die einzelnen Teilgebiete, weiterhin aber die ganze Berufsgemeinschaft und schließlich Volk und Staat den größten und schönsten Gewinn zogen.

Prof. *Jahnel* endlich brachte warmherzig und daher überzeugend die Gefühle der gesamten zur Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zusammengefaßten Kaiser Wilhelm-Institute zum Ausdruck. Er dankte dem stets einsatzbereiten, verständnisvollen und für das Wohl des ganzen Hauses besorgten Leiter der Forschungsanstalt für seine unermüdliche, selbstlose und dem großen Gemeinschaftswerke treu verbundene Arbeit und sprach ihm die besten und aufrichtigsten Wünsche für sein weiteres Wirken aus zum Wohle der Forschungsanstalt, der Wissenschaft und des Volkes, dem sie zu dienen hat.

Aus den verschiedenen Ansprachen rundete sich ein schönes, klares Bild dieser echten Führernatur, der nichts Menschliches fremd und daher alles Menschliche begreiflich ist, die es verstanden hat, Fähigkeiten zu sehen und einzusetzen, Schwächen mit klugem Sinne zu steuern und so den großen Zielen letzten Endes doch dienstbar zu machen, zu wägen, zu wagen und die vielen Fäden, die in ihrer Hand zusammenliefen, unverwirrt zu einem Zügel zu ordnen, den sie in überlegener Weise meistert.

Von dieser in ihren Vorbereitungen sorgfältig geheim gehaltenen Feier sichtlich überrascht und ergriffen, dankte *Rüdin* allen Rednern mit bewegten, herzlichen und ernsten Worten. Er sprach von den vielen Ehrungen, die ihm zuteil wurden und die er als eine Anerkennung der Arbeit, Leistung und Verdienste seiner Mitarbeiter auffasse, deren Führer und Freund zu sein er sich glücklich schätze. Wie seine Mitarbeiter treu zu ihm stünden, so sei es auch sein Glück, ihnen in Treue verbunden zu bleiben. Im Fortschritt der Wissenschaft und im Wohle des Volkes sehe er die unverrückbare Leitidee gemeinsamen Schaffens. Alle ihrer Natur nach so vielfältigen Anschauungen, Zielsetzungen und Wege eint, so schloß *Rüdin*, der Dienst am großen Werke des Führers.

Nach dieser Feierstunde, die allen Teilnehmern unvergessen bleiben wird, hielt Prof. *Jahnel* einen grundlegenden, für den gesamten vielgestaltigen Zuhörerkreis verständlichen und interessanten Vortrag über „Neuere Ergebnisse der Syphilisforschung

und ihre Lehren". Er gab dabei zum großen Teil einen sehr anschaulichen und eindrucksvollen Überblick über seine eigene Arbeit und die seines Instituts und zeigte, wie sich vor allem aus Beobachtungen und Versuchen am Tier, insbesondere an Winterschläfern, ganz neue Möglichkeiten für die Bekämpfung der Lues zu eröffnen scheinen. Die sehr zeitgemäßen Ausführungen, die sich mit den vordringlichsten Fragen der Volksgesundheitspflege aufs engste berühren, werden an anderer Stelle veröffentlicht werden.

L.

Der Erste Internationale Kongreß für Kriminologie in Rom

Von

H. A. Schmitz

leitender Arzt der Rhein. Landesklinik für Jugendpsychiatrie, Bonn

Der vom 3. bis 8. Oktober 1938 in Rom abgehaltene I. Internationale Kongreß für Kriminologie nahm seinen Ausgang von der ein Jahr zuvor in Rom gegründeten Internationalen Gesellschaft für Kriminologie, deren Ziele in stärkstem Maße auch Erbbiologen, Psychiater und Anstaltsarzt interessieren. Diese Gesellschaft sieht ihre Aufgabe darin, die Zusammenarbeit der verschiedenen technischen Wissenschaften mit der Strafrechtswissenschaft zu sichern sowie alle Forschungszweige, die sich mit dem Studium des Verbrechers in biologischer, soziologischer, pädagogischer und psychologischer Hinsicht befassen, für die gemeinsamen Aufgaben der Verbrechensvorbeugung, Wiedererziehung des Verbrechers und des gesellschaftlichen Schutzes gegen das Verbrechen zu gewinnen. Die große Beteiligung, die der Kongreß zu verzeichnen hatte, beweist, daß dieser Aufruf in der ganzen Welt gehört wurde. Die Regierungen von 34 Staaten hatten zugesagt und 1350 Gelehrte und Praktiker aus den verschiedensten Ländern hatten sich in Rom eingefunden. Wie nicht anders zu erwarten, hatte das neue Italien die großen organisatorischen Anforderungen, die ein solcher Weltkongreß an die Leitung stellt, aufs beste erfüllt und dafür Sorge getragen, daß allen Teilnehmern der Aufenthalt in der ewigen Stadt zu einem unvergeßlichen Erlebnis wurde. Der Kongreß stand unter der Präsidentschaft des Chefpräsidenten des Kassationshofes Minister Exzellenz *D'Amelio*, der mit souveränem Geschick die Vollsitzungen leitete. Der Präsident des Organisationskomitees war der in italienischen wie in ausländischen Kreisen gleich hoch geschätzte Senatspräsident am Kassationshofe Exzellenz *G. Novelli*. Die amtliche deutsche Delegation wurde von dem Staatssekretär im Reichsjustizministerium Dr. *Roland Freisler* zielbewußt und wirkungsvoll geführt. Zu ihr gehörten außer den Vertretern der Reichsjustizverwaltung die Vertreter der NSDAP, des Reichsgesundheitsamtes, des Reichsrechtsamtes, des Reichs-

ministeriums des Innern, des Oberkommandos der Wehrmacht, des Auswärtigen Amtes, des Hauptamtes für Volkswohlfahrt und zahlreiche Vertreter der deutschen Wissenschaft und der Praxis.

Die neue Universitätsstadt mit ihren geräumigen, modernen Instituten und Lehrgebäuden war eine würdige und zweckmäßige Tagungsstätte. Eine täglich erscheinende Kongreßzeitung unterrichtete die Teilnehmer in den 5 Kongreßsprachen: italienisch, deutsch, englisch, französisch und spanisch über die Ergebnisse des Vortages und das Programm des laufenden Tages. Die Generalberichte lagen gedruckt vor.

Man tagte nach Sektionen getrennt.

Die erste Sektion unter Leitung *Delaquis*, Generalsekretär der Internationalen Strafrechts- und Gefängniskommission in Bern, nahm Stellung zum Thema: „Ätiologie und Diagnostik der Kriminalität d. Minderjährigen und der Einfluß solcher Forschungen auf die Einrichtungen des Rechts". Der Generalbericht wurde von *P. de Casabianca* (Paris), *A. de Marsico* (Neapel) und *D. Pisani* (Messina) erstattet, von denen nur die beiden letzten persönlich vortrugen. Der Generalbericht, der sich auf zahlreiche Gutachten — darunter 5 von deutschen Autoren (*Clostermann*, *Schmitz*, *Seelig*, *Sievers*, *Viernstein*) — stützte, kam zur Aufstellung folgender Forderungen:

Vereinheitlichung der Einteilungsmethoden und der Klassifizierung; kriminalbiologische Erfassung und Registrierung der straffälligen Jugendlichen; Sonderstellung des Jugendrichters für Straftaten sowohl wie für Maßnahmen nichtstrafrechtlicher Art, welche die Interessen der Jugendlichen berühren.

Die zweite Sektion, von *Gemelli* (Mailand) geleitet, behandelte das „Studium der Persönlichkeit des Verbrechers". Den Generalbericht hatten *G. Battaglini* (Bologna), *E. Mezger* (München), *F. Saporito* (Italien), *L. Vervaeck* (Belgien) bearbeitet. Der Beitrag *Mezgers* wurde verlesen, die anderen Berichterstatter trugen persönlich vor. Deutschland war mit 13 Gutachtern beteiligt (*Bithorn*, *Bürger-Prinz*, *Finke*, *Kapp*, *Kretschmer*, *Loofs*, *Meyer*, *Mezger*, *Riedel*, *Schneider*, *Stumpfl*, *Voigtländer*, *Weber*). Der Beschluß der Sektionsversammlung ging dahin, daß die Erforschung der Persönlichkeit einheitlich sein müsse und unter Berücksichtigung aller genealogischen, biographischen, soziologischen, biologischen und psychologischen Elemente zu erfolgen habe. In allen drei Entwicklungsstufen des gerichtlichen Vorgehens müsse ein wirksames Zusammenarbeiten von Richter und Gutachter

stattfinden. Beobachtungs- und Sortierungsabteilungen mit wissenschaftlich arbeitender Besetzung hätten dieses Zusammenwirken von Richter und Sachverständigen zu gewährleisten.

Die dritte Sektion wurde von *E. Mezger* (München) geleitet und beschäftigte sich mit der „Rolle des Richters im Kampfe gegen die Kriminalität und seiner kriminologischen Ausbildung". Die Generalberichterstatter *Givanovit* (Belgrad), *Moriani* (Rom) und *Santoro* (Pisa) trugen alle persönlich vor. An deutschen Gutachtern hatten sich 5 beteiligt (*Jung*, *v. Neureiter*, *Rambke*, *Schinnerer*, *v. Weber*). Es wurde eine umfassende Ausbildung des Richters in allen kriminologischen Fächern verlangt, die unter Berücksichtigung der vorhandenen örtlichen Einrichtungen in besonderen Instituten zu erfolgen habe. Auf das Beispiel Italiens, wo mit bestem Erfolge von Fortbildungskursen Gebrauch gemacht wird, wurde hingewiesen. Die Frage, wie sich das engere Zusammenarbeiten zwischen Richter und gerichtlichem Sachverständigen im einzelnen gestalten soll, wurde von der Sektion zur Bearbeitung auf den nächsten Kongreß verwiesen.

Für die übrigen Themen war eine Beschlußfassung nicht vorgesehen, sie wurden daher in Vollversammlungen behandelt. Über die „Organisation der kriminellen Prophylaxe in den verschiedenen Ländern" trug *G. Falco* (Neapel) den gemeinsam mit *O. Kimberg* (Stockholm), *T. Krichowski* (Polen) und *L. Llombart* (Montevideo) verfaßten Generalbericht vor. Zu ihm hatten von deutscher Seite 6 Gutachten vorgelegen (*Exner*, *Mailänder*, *Rüdin*, *Sauer*, *Strübe*, *Vogelsang*), während den Generalbericht über das Thema „Ethnologie und Kriminologie" (mit *Harrasser* und *Thurnwald* als deutschen Gutachtern) *S. Sergi* (Rom) erstattete.

Das sechste Thema schließlich „Die Erprobung der Sicherheitsmaßnahmen in Italien" gab schon am ersten Tage *G. Novelli* (Italien) Gelegenheit von den erfreulichen Erfolgen zu berichten, welche das in Fragen der Verbrechensforschung und Bekämpfung von jeher führende Italien seit der Machtübernahme durch den Faschismus aufzuweisen hat. Über die Erprobung der Sicherheitsmaßnahmen in Belgien sprach *Vervaeck* (Brüssel) und über die Maßregeln der Sicherung und Besserung in Deutschland wurde von dem Führer der deutschen Delegation, Staatssekretär *R. Freisler*, persönlich Bericht erstattet. Über den Verbrecher aus Hang äußerten sich *G. Novelli* vom Standpunkte des Richters, während *A. Gemelli* (Mailand) dieses Thema als Arzt behandelte. (Unter dieser Bezeichnung wurde ein Verbrechertyp verstanden,

dessen psychische Struktur eine natürliche Neigung aufweist, aus Bösartigkeit Verbrechen zu begehen, ohne daß er Psychopath, entartet, krank, geborener Verbrecher, moralisch irre oder ein Mensch mit aufgehobener oder gemindeter Zurechnungsfähigkeit ist.) Auch dieser Typ, darin waren sich die Autoren einig, soll durch geeignete Erziehungsmittel der Gesellschaft zurückgewonnen werden können. Der faschistische Gedanke von der Geistigkeit des Lebens dürfte deshalb auch vor diesen ärgsten Erscheinungsformen des Verbrechertums nicht Halt machen.

Der sachliche Gewinn, den der großangelegte Kongreß mit seinem glänzenden, eindrucksvollen Verlaufe gebracht hat, liegt in erster Linie darin, daß von den getrennt marschierenden Vertretern verschiedener Arbeitsgebiete dringende Probleme als gemeinsam erkannt wurden, und daß aus der verwirrenden Fülle der Auffassungen und Standpunkte übergeordnete Gesichtspunkte herausgearbeitet wurden, die unabhängig sind von den Grenzen des Arbeitsfaches sowohl wie von den Grenzen des Landes. Aber kaum weniger bedeutsam als dieser in die Zukunft weisende Erfolg erscheint der heute schon greifbare Gewinn, der in den Beiträgen, den die verschiedenen Länder zu den aufgestellten Themen beigesteuert haben, vorliegt. Was von deutscher Seite zu diesen Fragen gesagt wurde, ist in der von den Staatssekretären Dr. *R. Freisler* und Prof. Dr. *Schleberger* herausgegebenen Kameradschaftsarbeit „Römischer Kongreß für Kriminologie“, dessen technische Gesamtleitung das große Verdienst des Ministerialrates Dr. *H. Eichler* ist, zusammengestellt. (R. v. Deckers Verlag P. Schenk, Berlin W 15.)

In den äußeren Formen, in denen sich der Kongreß abspielte, kamen zum Ausdruck die imposante Großzügigkeit des jungen Italien und die bezwingende Gewalt der alten Weltstadt Rom. War schon bei der sachlichen Zusammenarbeit eine starke Angleichung der deutschen und italienischen Auffassungen festzustellen, so brachten die Empfänge und festlichen Veranstaltungen reichlich Gelegenheit, auch die politische und kulturelle Freundschaft dieser beiden Länder zu pflegen. Die Eröffnung des Kongresses erfolgte in einer feierlichen Sitzung am Montag, dem 3. Oktober 1938, vormittags im Kapitol im Saale Julius Cäsar. Am Abend des gleichen Tages hatte der Gouverneur von Rom die Teilnehmer des Kongresses in das an Kunstwerken reiche Kapitol eingeladen. Am folgenden Tage war die amtliche deutsche Delegation beim italienischen Justizminister zu Gast. Am Mittwoch vereinigte eine Einladung des italienischen Justizministeriums

sämtliche Kongreßteilnehmer samt ihren Angehörigen zu einem Souper im Grand Hotel. Am folgenden Nachmittag führte ein Ausflug den Kongreß zum Agro Pontino, wo die neuentstandenen Städte Pontinia, Littoria, Sabaudia und Aprila besucht wurden. Die Städte und die in den ehemaligen Pontinischen Sümpfen errichteten Siedlungen des Nationalen Kriegerhilfswerkes vermittelten einen überwältigenden Eindruck von dem auf Geheiß des Duce geleisteten Kultivierungswerke des Faschismus. Mit einer Fahrt nach Neapel fand am 8. Oktober der Kongreß sein Ende.

In Neapel wurde das neue Jugendgericht mit dem Centro di rieducazione besucht und anschließend die herrlich gelegene Insel Nisida, auf deren Hängen sich die Gebäude der vor wenigen Jahren eröffneten Besserungsanstalt für Jugendliche erheben. Daß diese malerisch schöne Insel, die sich am Fuße des Posilip im Angesichte des Vesuv aus dem tiefen Blau des Meeres erhebt, ausersehen wurde für eine Erziehungsanstalt für straffällige Jugendliche, dürfte symbolisch sein für den Willen des neuen Italien, für die Wiedergewinnung der abgeglittenen Jugend keine Mittel und Anstrengungen zu scheuen, und ein Bekenntnis darstellen zu der faschistischen Auffassung, welche die entscheidende Kraft des menschlichen Geistes zum Mittelpunkt des Menschentums macht (*Novelli*).

Zeitschriftenübersicht

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie Bd. 42, 1938

M. Biro, Warschau: Littlesche Krankheit und Epilepsie.

Verf. beschreibt 10 Fälle von *Little*scher Krankheit, die mit epileptischen Anfällen einhergingen. Nicht jeder Krampfanfall bei *Little*scher Krankheit ist epileptischer Natur, aber in 10 von 35 Fällen war dies zweifellos der Fall. Die Arbeit befaßt sich mit Krankheitsbild, Verlauf, Verhalten zum Grundleiden und zu den Syndromen und bespricht die gegenwärtige anatomische und physiologische Kenntnis über die beiden Krankheiten sowie deren therapeutische Beeinflußbarkeit.

M. Boß, Knonau b. Zürich: Individuelle Vorbehandlung zur kollektiven Arbeitstherapie bei schweren chronischen Schizophrenen.

Auf Grund tiefenpsychologischer Untersuchungen wird eine individuell angepaßte Spieltherapie als Vorbehandlung für eine kollektive Arbeitstherapie ausgearbeitet, mittels welcher auch schwere Defektschizophrene noch therapeutisch beeinflußt werden können. Es müssen den Kranken die ihren Triebqualitäten adäquaten Spielobjekte angeboten werden, wodurch bei ihnen aktive Impulse hervorgelockt und so reale Arbeitsleistungen erzielt werden können. Einige Krankengeschichten erläutern die therapeutischen Erfolge bei dieser Behandlungsmethode.

Jean Druey, Bern: Die Wirkung des Insulins auf den normalen Organismus.

Zusammenfassung der in der Literatur erschienenen experimentellen und Laboratoriumsbefunde der Hypoglykämie bei Mensch und Tier und der Theorien zur Erklärung des hypoglykämischen Syndroms. Verf. kommt zu folgendem Ergebnis: Große Insulindosen führen über eine starke Blutzuckersenkung zu einer mangelhaften Fähigkeit der Zellen, den Sauerstoff aufzunehmen, und zu ausgeprägten Verschiebungen im Wasserhaushalt. Letztere Erscheinung kann als Folge der ersteren betrachtet werden. Diesen Erscheinungen liegen wahrscheinlich Permeabilitätsstörungen zugrunde. Verschiebungen im Mineralhaushalt bekräftigen dies. Man kann vermuten, daß diese Permeabilitätsstörungen durch Anlagerung von fettartigen, aus Zucker gebildeten, heteropolaren Verbindungen bedingt sind.

Franz Escher: Nachuntersuchungen der in der Heilanstalt Burghölzli-Zürich von 1922 bis 1934 mit Malaria behandelten Paralytiker.

Bericht über die Resultate der von Ende 1922 bis Ende 1934 in der Heilanstalt Burghölzli durchgeführten Malariabehandlungen der progressiven Paralyse. Es handelte sich dabei meist um ungünstiges Material, da der weitaus größte Teil der Kranken erst in einem fortgeschrittenen psychotischen Stadium in die Anstalt kam. Von insgesamt 413 aufgenommenen Paralysen wurden 327 mit Fieber behandelt, davon 310 mit Malaria. An 296 Kranken konnten

Katamnesen erhoben werden, auch bei Fällen, die inzwischen verstorben waren, soferne sie nach der Kur noch länger als $2^1/_2$ Jahre lebten. Vier Fünftel dieser verstorbenen Kranken waren ungebessert — eine Bestätigung der bereits früher gemachten Beobachtung, daß die Mortalität bei Fällen mit ungünstigem Kurerfolg auffallend hoch ist. Von den 296 malariabehandelten-Fällen der Jahre 1922 bis 1934 sind 134 (45,2%) gestorben, 16 (4,5%) weisen eine sehr gute Remission, 55 (18,9%) eine gute Remission und 26 (8,8%) eine Remission mäßigen Grades auf. 58 (19,6%) sind ungebessert, bei 7 (2,1%) ist das Resultat unbekannt. Die weitgehende Abhängigkeit des Behandlungserfolges von der Dauer der manifesten Krankheit konnte eindeutig nachgewiesen werden. Im übrigen sah man bei den depressiven und euphorischen Formen die höchste Remissionszahl, bei den agitierten die schlechteste. Bei 97 der 155 überlebenden Paralytiker ergab eine Liquorkontrolle: bei 30 Fällen totale Sanierung; unter diesen waren 22 im Zeitraum von 1922 bis 1929 behandelt worden. Nur 6mal wurde noch das vollständige Paralysesyndrom im Liquor gefunden. Alle 20 Liquoren, die noch positive Luesreaktionen im Liquor aufwiesen, stammten aus den Jahren 1930 bis 1934 .

Arthur Kielholz, Königsfelden: Von den Quellen der Querulanz.

Verf. führt die Querulanz auf eine Auflehnung gegen den Vater zurück und belegt diese Theorie mit mehreren Krankengeschichten. Das psychiatrische und psychoanalytische Schrifttum wird ebenso wie bekannte literarische Fälle von Querulantenwahn auf diesen Gesichtspunkt hin einer Betrachtung unterzogen.

M. Kraus und *K. Mezey*, Timisoara, Rumänien: Tryptophanbestimmung im Liquor cerebrospinalis und deren Ergebnisse.

Beschreibung einer leicht ausführbaren Methode zur quantitativen Tryptophanbestimmung im Liquor. Im Reagensglas wird 1 ccm Liquor mit 3 ccm konz. Salzsäure und 3 Tropfen *Ehrlich*schen Reagens versetzt. Nach 24 Stunden wird kolorimetriert, sofern inzwischen eine Blaufärbung eingetreten ist. Andernfalls ist die Probe negativ. Es herrschte weitgehende Übereinstimmung mit dem positiven Ausfall der *Takata-Ara*-Reaktion und noch mehr mit der Goldsol-Reaktion. Verff. sehen in ihrer Methode daher ein brauchbares Hilfsmittel für die Liquordiagnostik der Neurolues.

Rudolf Mayer: Auftreten eines schizophrenen Schubes nach heftiger Gemütsbewegung.

Ein Bericht zu dem Problem der psychogenen Auslösung der Schizophrenie. Im Anschluß an die katatone Erkrankung eines Sohnes erkrankten dessen Eltern, und zwar der Vater an einer induzierten Psychose, die Mutter aber an einem eindeutigen akuten schizophrenen Schub. Der Sohn brachte durch seine Psychose die völlig unvorbereiteten, bis dahin psychisch unauffälligen Eltern in äußerste Erregung und beide erkrankten in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang. Die pathoplastische Bedeutung dieses psychischen Traumes wird klargelegt. In der Aszendenz ereignete sich bereits ein ähnlicher Fall: ein Onkel der Mutter erkrankte unmittelbar nach dem Tod seines Kindes an Katatonie.

Walter Moos, Zürich: Büchners „Lenz".

Der Dichter *Jakob Michael Reinhold Lenz*, der nach dreijähriger dichterischer Laufbahn an einer Schizophrenie erkrankte, wird im Anschluß an die fragmentarische „Lenz"-Novelle *Georg Büchners* vom pathographischen

Standpunkt aus beleuchtet. Über *Lenz*, den genialen Jugendfreund *Goethes*, gibt es zahlreiche Äußerungen *Goethes*, welche die präpsychotische Persönlichkeit von *Lenz* deutlich erkennen lassen. *Büchner* vermochte sich in erstaunlichem Ausmaß in den Mechanismus der beginnenden schizophrenen Veränderung einzufühlen, so daß seine Novelle in dieser Hinsicht eine phänomenologisch hervorragende Darstellung bedeutet. Da *Büchner* sehr jung, bereits mit 23½ Jahren starb, ist es möglich, daß seine weitere Entwicklung denselben tragischen Weg genommen hätte wie die des 41 Jahre alt werdenden *Lenz*.

M. Nachmannsohn, Basel: Ist die Hysterie eine Krankheit?

Ausführliche Besprechung und allgemeine Darstellung des psychischen Krankheitsbegriffes. Erst im Anschluß hieran könne man daran gehen, die Frage zu beantworten, ob die Hysterie ein Defekt, ein Pathos oder ein Nosos sei.

Franz Pollak, Prag: Zur Pathologie und Klinik der Orientierung. (Isolierte Orientierungsstörung im Raum infolge übergroßen linksseitigen Stirnhirntumors).

Bericht über einen Fall von Tumor des linken Stirnhirns, der einen faustgroßen Raum einnahm und rückwärts bis zur Präzentralwindung und nach unten gegen die Schädelbasis reichte. Bei der 28 jährigen Patientin konnte der Tumor operativ entfernt werden und der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos bis auf eine Liquorfistel. Bei der histologischen Untersuchung wurde ein typisches Meningeom festgestellt. 4 Wochen nach dem Eingriff ergab die neurologische Untersuchung: die Spontansprache war vollkommen intakt, ebenso Lesen und Schreiben; bei der Prüfung der Orientierung am eigenen Körper ergaben sich schwere Störungen beim Benennen paariger Organe in der Erkennung der Rechts-Linksseitigkeit. Zwei Monate nach dem Eingriff war die Orientierung am eigenen Körper und im Raum wieder vollständig und prompt zurückerlangt. Mehr oder weniger leichte Störungen bestanden aber noch beim Benennen paariger Organe und beim Zeigen der Hauptrichtungen des Raumes. Es handelte sich somit um eine tiefgreifende massive Schädigung des linken Stirnhirns, deren Hauptsymptom eine komplexe Orientierungsstörung im Außenraum war, die nicht nur die egozentrische, sondern auch die absolute Lokalisation betraf. Diese Störung wird ausführlich analysiert und einschlägige Fälle aus der Literatur besprochen. Der einzelne Orientierungsakt beim Menschen wird als ein komplizierter und mehrfach gegliederter Automatismus betrachtet, der gleichsam auf einer dreigleisigen Strecke verläuft, nämlich auf der parieto-okzipitalen, der vestibulolabyrinthären und der frontalen. In diesem Fall von linksseitigem Stirnhirntumor ist die frontale Endstrecke, die im Dienst des Richtungsvollzuges steht, besonders betroffen. Zahlreiche weitere Fragestellungen im Zusammenhang mit dem Orientierungs- und Raumproblem werden ausführlich erörtert.

Marie-Louise Preß, Burghölzli: Schizophrénie et rémissions après Insulinothérapie. (Schizophrenie und Remissionen nach Insulintherapie).

Bericht über die ersten 32 Schizophreniefälle, die in der Psychiatrischen Klinik von Zürich mittels Insulin behandelt wurden. 10 chronische und drei schwere Fälle blieben unbeeinflußt. 9 Fälle remittierten teilweise, erkrankten aber, abgesehen von zwei Fällen, innerhalb einiger Wochen oder Monaten von neuem. Die letzten 10 Fälle führten zu sozialen Remissionen; 8 davon waren im ersten Schub behandelt worden.

Walther Riese, Paris: Contributions à l'ètude des lois de l'évolution du cerveau humain. (Beiträge zum Studium der Entwicklungsgesetze des menschlichen Gehirns).

Verfasser berichtet über die Fortführung histologischer Untersuchungen an menschlichen Embryonengehirnen, wobei er u. a. fand, daß die Entstehungszeit der Rindenschicht individuellen Variationen unterworfen zu sein scheint.

M. Tramer, Solothurn: Partnertrieb.

Verf. unterscheidet einen Partnertrieb vom Sexual- und Fortpflanzungstrieb. Der Partnertrieb stamme aus dem Biologischen und Unterbewußten und sei daher ein echter Trieb. Es liegt Verf. daran, die Aufmerksamkeit auf Begriff und Bedeutung des Partnertriebes allgemein zu lenken, bevor eine Strukturanalyse des Partnertriebes gegeben werden kann. Er versteht unter Partnertrieb „ein Sich- getrieben- oder gedrängt-Fühlen nach einem bestimmten Partner, zwecks dauerhafter Bindung an ihn oder Vereinigung mit ihm". Die Bedeutung des Partnertriebs in Beziehung zur Ehe sowie zur Freundschafts- und Kameradschaftsbildung und -bindung wird kurz erörtert und auf die Aufgabe dieses Triebes für den Aufbau einer Gemeinschaft hingewiesen.

Carlo Ceni, Bologna: Die Psyche im Lichte der Biologie des Mutterinstinkts.

Nach Ansicht des Verf. ist der Mutterinstinkt ein eigener, selbständiger Instinkt, der mit dem sexuellen Instinkt nichts zu tun hat. Vom biologischen Standpunkt aus sei der Mutterinstinkt ein Komplex von Kettenreaktionen, die abhängig sind von der Nachkommenschaft. Durch vergleichende psychologische Untersuchungen an Wirbellosen mit differenziertem Nervensystem, höheren Wirbeltieren, besonders Vögeln und Säugern, bringt er die Vervollkommnung des Mutterinstinktes in der aufsteigenden Tierreihe mit der zunehmenden Differenzierung der vorderen Polgegend des Gehirns in Zusammenhang, der Gegend, die den Sitz der angeborenen psychischen Energien, d. h. der impulsiven wie der koordinierten Mutterreaktionen darstelle. Was humorale Faktoren anbelangt, so spricht er den Hormonen der Eierstöcke, des Corpus Luteum und der Plazenta jeden aktiven Anteil an der Bildung des Seelenphänomens der Mutterschaft ab und weist vielmehr auf den Hormonkomplex von Schilddrüse, Nebenniere und Hypophyse als Förderer des Mutterinstinktes hin.

Beno Dukor: Zur Methode und Technik des psychiatrischen Gutachtens.

Verf. beschäftigt sich mit einer Reihe von Vorwürfen, die, wie er ausführt, gegen die psychiatrische Gutachtertätigkeit zwar nicht ganz grundlos erhoben werden, die aber im großen und ganzen doch stark übertrieben und vor allem da, wo sie in genereller Form erhoben werden, durchaus unberechtigt sind. Obwohl die Ausführungen sich in vielem auf schweizer Verhältnisse beziehen, enthalten sie mancherlei Allgemeingültiges, das sie lesenswert macht.

Erich Katzenstein-Sutro, Zürich: Beitrag zur Myotonischen Dystrophie. Ein Schweizer Geschlecht württembergischer Herkunft (Arn.).

Nach einem kurzen Überblick über die Literatur über die myotonische Dystrophie berichtet Verf. ausführlich über ein ursprünglich aus Württemberg

stammendes Geschlecht (die beiden in Zürich entdeckten erkrankten Geschwisterschaften gehen auf einen gemeinsamen Stammvater zurück, der 1750 in Tettnang geboren wurde). Die Sippe umfaßt 107 Mitglieder, von denen wahrscheinlich noch 93 leben und von denen die Mehrzahl untersucht werden konnte. Eigenartig ist, daß die beiden Familien, in denen das ausgeprägte Leiden in der gleichen Generation auftritt, durch einen gemeinsamen Urgroßvater, der an Altersstar litt, miteinander verwandt sind, und daß sich das Leiden erst nach etwa 100 Jahren voll manifestierte. Ferner wurde eine progressive Heredität mit Anteposition festgestellt. Der Erbgang erfolgte ausschließlich über das männliche Geschlecht, wodurch sich der Stammbaum von den anderen in der Literatur mitgeteilten unterscheidet. Inzucht spielte keine nennenswerte Rolle. Bei einigen Fällen wurden bereits im elften und vierzehnten Lebensjahr typische Symptome der myotonischen Bewegungsstörung beobachtet. Die myotonisch dystrophischen Mitglieder der Sippe wiesen im Gegensatz zu den gesunden Verwandten deutliche Intelligenz- und Affektveränderungen auf, die gegenwärtig besonders untersucht werden. Die Arbeit enthält die ausführlichen Untersuchungsergebnisse mit einem Stammbaum des Geschlechtes und einen guten Überblick über die Symptomatologie der Gesamtsippe. Es wird in Übereinstimmung mit *Waardenburg* und *Krishova-Bajevskaja* ein unregelmäßig dominanter Erbgang angenommen, wobei die Pleiotropie des kranken Gens als Ursache für die verschiedenen Formen und den verschiedenen Grad der Expressivität angesehen wird.

F. Lotmar, Bern: Zur Kenntnis der herdanatomischen Grundlagen leichterer optisch-agnostischer Störungen.

Ausführlicher klinischer und pathologisch-anatomischer Bericht über eine 73jährige Frau, die auf Grund thrombotischer Erweichung im Residuärstadium eine sensorische Aphasie, sehr schwere Alexie und hochgradige Agraphie, ideokinetische und ideatorische Apraxie, Störungen beim Nachzeichnen komplexerer Astraktfiguren und daneben mäßige Störungen des optischen Dingerkennens aufwies. Die makro- und mikroskopische Untersuchung bestätigte den Verdacht, daß der Herd auch auf die Lateralfläche des linken Hinterhauptlappens übergegriffen hatte. Es zeigte sich, daß eine Herdschädigung der Konvexität des linken Hinterhauptlappens auch ohne begleitende Läsion des Balkenpleniums zu dauernder Beeinträchtigung des optischen Objekterkennens führen kann.

Otto Marburg, New-York: Die Epilepsie als Problem und in ihrer Beziehung zur Therapie.

Nach Ansicht des Verf. tritt die Heredität bei der Epilepsie gegenüber anderen Momenten ganz zurück und auch die Konstitutionsforschung hat seiner Ansicht nach keine brauchbaren Ergebnisse gezeitigt. Verf. unterscheidet, nach Ursachen geordnet, organische, toxische (auch endotoxische) und kryptogenetische Epilepsieformen. Die irritative epileptogene Noxe müsse operativ oder über den Stoffwechsel angegangen werden. Verf. nimmt an, daß die Barbitursäurepräparate durch ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel quellungsverhindernd wirken und empfiehlt in dieser Hinsicht außerdem Magnesium (Magnesiumglukonat). Die beste therapeutische Wirkung sah er bei einer Kombinationsbehandlung von Magnesium mit kleinen Barbitursäuremengen.

F. Naville und *H. Dubois-Ferrière*, Genf: Etude sur l'exhibitionnisme (Studie über den Exhibitionismus).

Die Arbeit setzt sich mit den verschiedenen Theorien über die Ursachen des Exhibitionismus auseinander und bringt die Beobachtungen des Verfassers an Hand von über dreißig Fällen, deren Krankengeschichte mitgeteilt wird, wobei zwischen Exhibitionismus auf Grund von Hypersexualität, Hyposexualität, Schwachsinn, Psychosen und insbesondere Epilepsie, psychopathischen Konstitutionen sowie anderen Ursachen unterschieden wird. An therapeutischen Maßnahmen wird die Psychotherapie besprochen. Bei Kranken, die gegenüber therapeutischen oder strafgesetzlichen Maßnahmen refraktär sind, ist das letzte Mittel die Kastration.

J. Ruesch: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei infantiler Akrodynie (*Selter-Swift-Feer*scher Krankheit).

Klinischer und anatomischer Bericht über einen Fall von *Feer*scher Krankheit bei einem 22 Monate alten Knaben. Zahlreiche Serienschnitte durch das Zentralnervensystem, die spinalen und sympathischen Ganglien ergaben bei ihrer histologischen Untersuchung den sicheren Nachweis einer verzögerten Reifung bzw. Entwicklungshemmung in gewissen Teilen des Gehirns und zwar hauptsächlich in der Umgebung des dritten Ventrikels und im Zwischenhirn. In Anbetracht des vegetativen Kernsyndroms der *Feer*schen Erkrankung sind diese Befunde in den Regionen der zentralen Regulationen für das vegetative Nervensystem von besonderer Bedeutung.

H.G. Van Der Waals: Über die Beziehungen zwischen dem Assoziationsexperiment nach *Jung* und der Psychodiagnostik nach *Rorschach*.

Die Arbeit, die einen Zusammenhang zwischen dem Assoziationsexperiment von *Jung* und dem psychodiagnostischen Experiment von *Rorschach* herstellt, eignet sich nicht für ein kurzes Referat und muß im Original nachgelesen werden.

H. Wespi: Ein Fall von spontaner Wirbelfraktur im Cardiazolanfall.

Bericht über einen Fall von typischer Kompressionsfraktur des 7. Brustwirbels, die im tonischen Stadium des Cardiazolanfalls aufgetreten war. Der Kranke starb zwei Wochen später plötzlich im Gipsbett an Lungenembolie. Die Sektion stellte das Fehlen jeder primären Erkrankung des betroffenen Wirbels fest. Ähnliches wurde bisher nur bei tonischen Krämpfen bei infektiösem Tetanus beobachtet. Die häufigen Klagen über Rückenschmerzen nach der Cardiazolsanfallsbehandlung gewinnen durch diese Vorkommnisse an Bedeutung und mahnen, besonders bei älteren Kranken, zur vermehrten Vorsicht.

Sitzungsbericht und Protokoll über die 91. Versammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie vom 14. und 15. 5. 1938 in der Nervenheilanstalt „Hohenegg", Meilen.

Von Interesse ist dabei besonders der Bericht von *W. Nagel*, Zürich über: Vorläufige Erfahrungen mit der neuen Liquorreaktion auf Schizophrenie nach Lehmann-Facius.



Bei etwas über 150 Reaktionen im Liquor von Schizophrenen fand Verf. in etwas über der Hälfte einen positiven Befund, während bei Nichtschizophrenen in der Mehrzahl der Fälle das Resultat negativ war. Systematische weitere Untersuchungen sind im Gange. Vorläufig sei infolge häufiger unsicherer Befunde noch große Vorsicht für die praktische Anwendung der Methode notwendig. *Harold Widenmeyer*, Illenau-Achern.

The Journal of Nervous and Mental Disease, An American Journal of Neuropsychiatrie. Bd. 88 (1938), Nr. 1 (Juli) bis 6 (Dezember).

Nr. 1 (Juli).

Wendell Muncie, Baltimore: Konkretes Vorbild und abstrakte Kopie. Eine psychobiologische Auslegung des „Einschlußsymptoms" von Mayer-Groß.

Im Zusammenhang mit Fällen von konstruktiver Apraxie wies *Mayer-Gross* im Jahre 1935 auf das von ihm als „Einschlußsymptom" bezeichnete Phänomen hin, das nämlich derartig apraktische Kranke einen Drang zur Ausfüllung des Raumes haben, der sich bei der Lösung von Aufgaben darin äußert, daß sie die Hände möglichst nahe an das konkrete Vorbild bringen. Verf. sieht jedoch in diesem Phänomen nicht wie *Mayer-Gross* eine Störung des Wirkraumes der Hand, sondern eine Störung in der Fähigkeit, von konkreten Vorbild eine abstrakte Kopie zu machen und stützt seine Auffassung durch Beschreibung dreier einschlägiger Fälle.

Fritz Wittels, New-York, N. Y.: Das Phänomen der Übertragung in einem Fall von Phobie (Angsthysterie).

Bericht über einen 26jährigen Mann, der an allerlei Angstzuständen litt und der durch ärztliche Anwendung des in der psychoanalytischen Therapie bedeutungsvollen Übertragungsphänomens von seiner Krankheit befreit werden konnte.

Daniel E. Schneider, New York, N. Y.: Die klinischen Syndrome der Echolalie, Echopraxie, des Greifens und Saugens: Ihre Bedeutung bei Störungen der Persönlichkeit. Siehe unten Nr. 2 (August).

Wallace Marshall und *James S. Tarwater*, Appleton, Wis.: Die Verwendung von Histaminphosphat und Peptonlösung bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen.

Die Verff. behandelten eine Gruppe von Psychosen mit einer 5%igen Peptonlösung in steigenden Dosen und eine andere Gruppe mit einer subkutan injizierten 1%₀ Lösung von Histaminphosphat, beginnend mit $^1/_{1}$ ccm und jeden zweiten Tag um $^1/_{1}$ ccm steigend bis zu 1 ccm. Die erste Gruppe blieb unbeeinflußt, die zweite Gruppe (35 Kranke, darunter Schizophrene, Manisch-depressive, Psychoneurotiker) wies 51% Besserungen auf. Die Verff. vermuten, daß die Histaminphosphatbehandlung einer milden Insulinbehandlung entspricht. Sie hat den Vorteil, ambulant durchgeführt werden zu können.

Gabriel Steiner, Detroit, Mich.: Multiple Sklerose: 1. Die ätiologische Bedeutung des örtlichen und beruflichen Vorkommens.

Verf. erklärt die Theorie der Bevorzugung bestimmter Rassen, insbesondere der nordischen Rasse, durch die multiple Sklerose als nicht genügend be-

gründet. Ein häufigeres Befallensein der Stadtbevölkerung gegenüber der Landbevölkerung liegt ebenfalls nicht vor. Statistische Erhebungen ergaben sogar in Deutschland und Schottland ein bevorzugtes Befallensein der ländlichen Bevölkerung. Sowohl in Europa wie in den Vereinigten Staaten kommt die m. S. im Norden häufiger wie im Süden vor.

Die geographische Verbreitung der m. S. unter den Negern der Vereinigten Staaten ist dieselbe wie bei den dortigen Weißen. Ob die m. S. in letzter Zeit zugenommen hat, ist noch nicht gründlich genug erforscht. Zwischen Syphilis und m. S. besteht kein nachweisbarer Zusammenhang. In Schottland, England und Deutschland scheinen Holzarbeiter häufiger von ihr befallen zu sein. Familiäres Vorkommen braucht nicht für eine höhere familiäre Empfänglichkeit zu sprechen, sondern kann ebenso für die Infektionstheorie geltend gemacht werden. Fälle von m. S. bei Ehepaaren lassen sich am besten durch einen infektiösen Ursprung der Krankheit erklären.

Nr. 2 (August).

Henri Flournoy, Genf: Psychotherapie und Psychiatrie. Bericht über zwei Fälle.

An Hand der ausführlichen Beschreibung zweier Krankheitsfälle werden verschiedene psychotherapeutische Wege aufgezeigt. Das eine Mal bei einem Fall von induzierter Psychose bei einem 16jährigen leicht schwachsinnigen Jungen führte bereits eine Änderung der Umgebung zur Befreiung von paranoiden Wahnideen, beim anderen, komplizierter gelagerten Fall war auf analytischem Wege eine längerdauernde Psychotherapie notwendig. Es handelte sich um eine 66jährige Witwe, die gegenüber einem jungen Arzt erotische Gefühle empfand. Anfänglich vermutete sie, der Arzt füge ihr diese erotischen Sensationen zu, dann meinte sie, der Arzt habe erotische Beziehungen zu ihrer Schwiegertochter und verfolge sie selbst, weil sie Mitwisserin dieser Beziehungen sei. Diese Verfolgungsideen sind somit sekundärer Art und die Folge einer Projektion ihres Konfliktes nach außen, d. h. in diesem Fall auf die Schwiegertochter.

Stephan Weisz, Iowa City, Iowa: Studien über Gleichgewichtsreaktion.

Mit Photographien ausgestatteter Bericht über Gleichgewichtsuntersuchungen an 67 Kindern im Alter von zwei Monaten bis zu elf Jahren. Theoretische Erwägungen über die Befunde *Rademakers* und Anschauungen *Goldsteins*.

Frank J. Curran, New York, N. Y.: Eine Studie über 50 Fälle von Brompsychosen.

Nach einem Überblick über die bisher erschienene Literatur über Brompsychosen und Bromvergiftungen — die ersten Fälle von Bromvergiftung wurden 1869 von *Hammond* beschrieben — berichtet Verf. über die Methode der Brombestimmung im Blut nach *Wuth*, welche dieser 1927 angab. Wenn 25—35% der Gesamthalogene des Blutes durch Brom verdrängt sind, treten Vergiftungserscheinungen auf und bei einer Verdrängung von 40% tritt meist der Tod ein. Epileptiker scheinen eine große Toleranz gegenüber Bromiden zu haben und es treten bei ihnen erst Vergiftungserscheinungen bei einem höheren Bromgehalt des Blutes als dem oben erwähnten auf. Der Abusus von Brom scheint in den Vereinigten Staaten von Nordamerika eine gewisse Rolle zu spielen, wie systematische Blutuntersuchungen an Neuaufnahmen

in manchen Krankenhäusern zeigten, wo mindestens 2% der Aufnahmen psychische Symptome infolge von Bromabusus und 7—40% der Aufnahmen Bromide im Blut aufwiesen. Außer körperlichen und neurologischen Vergiftungserscheinungen tritt auf psychischem Gebiet das Bromdelir in Erscheinung, das meist 3—6 Wochen dauert. Auch wird in seltenen Fällen eine Bromhalluzinose beobachtet. Das Korsakowsyndrom ist häufiger. Tödliche Ausgänge erfolgen bis über 11,7%. Meist ging Alkoholabusus dem Brommißbrauch voraus. Die therapeutische Verwendung von Brom bis zu toxischen Dosen in Fällen von Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein wird erörtert, desgleichen die Therapie der Vergiftungserscheinungen. Verf. tritt zum Schluß dafür ein, daß nach der nunmehrigen Einführung des Rezepturzwanges für Barbitursäurepräparate und Chloralhydrat in einigen Staaten Nordamerikas auch ein solcher für bromhaltige Medikamente eingeführt werden solle.

Alfred Gordon, Philadelphia: Cerebellares Koma.

Bei zwei Fällen von autoptisch festgestellter einseitiger Kleinhirnerkrankung, das eine Mal in Gestalt einer Eiterung in der einen Kleinhirnhemisphäre — wohl verursacht durch eine chronische Otorrhoe — das andere Mal bei einer Kleinhirnrindenerweichung infolge atheromatöser Gefäßveränderungen, wurden komatöse Anfälle von 10—12 bzw. 15 Minuten Dauer beobachtet, die weder hysterisches noch epileptisches Gepräge trugen und ohne motorische Erscheinungen einhergingen. Beim ersten Fall traten die ersten Komazustände erst nach 3½jährigem Bestehen der ersten sonstigen cerebellaren Krankheitserscheinungen auf, hielten während eines halben Jahres bis zum Tode des Kranken an und gingen mit einer starken Gesichtsblässe einher, ohne daß sich im Blutbild eine Veränderung fand. Beim zweiten Fall begannen die komatösen Zustände mit der cerebellaren Erkrankung und dauerten bis zum Tode nach zwei Jahren an. Als Erklärungsmöglichkeiten für diese komatösen Zustände kann folgendes in Betracht kommen. 1. eine vorübergehende Eiterresorption im ersten Falle oder 2. Gefäßkrisen im zweiten Fall oder Äquivalente der von *Babinski* beschriebenen Kleinhirnkatalepsie. Zur Erklärung der Blässe vermutet Verf. ebenfalls eine Funktionsstörung des Kleinhirns, da eine Mitwirkung des Trigeminus ausgeschaltet werden könne.

Daniel E. Schneider, New York, N. Y.: Die klinischen Syndrome der Echolalie, Echopraxie, des Greifens und Saugens: Ihre Bedeutung bei Störungen der Persönlichkeit.

Während bisher in der Literatur Echolalie und Echopraxie einerseits und das Greif- und Saugsyndrom andererseits nicht in Beziehung zueinander gebracht wurden, berichtet Verf. über elf klinische Fälle von cerebralen Gefäßerkrankungen, degenerativen Erkrankungen, postepileptischen Zuständen und Psychosen, bei denen diese vier Syndrome gemeinsam beobachtet werden konnten. Außer einer Beschreibung dieser Fälle werden die neurophysiologischen Voraussetzungen für das gemeinsame Auftreten dieser Syndrome besprochen.

Unter sonstigen Mitteilungen wird auf eine geplante neue Fachzeitschrift „Index de Neurologia y Psiquiatria" mit Dr. *E. C. Krapf* in Buenos Aires, Argentinien als Herausgeber hingewiesen, die vom 1. Juli 1938 an erscheinen und einen Überblick über die neuropsychiatrische Weltliteratur mit besonderer Berücksichtigung der latein-amerikanischen Beiträge geben soll.

Nr. 3 (September).

Leslie B. Hohman, Baltimore: Die Verhinderung von Rückfällen depressiver Psychosen.

Verf. berichtet über einige Fälle von Kranken, die an Depressionen litten — darunter auch erblich Belastete — welche durch eine ärztliche Überwachung und ärztlichen Beistand in Konfliktsituationen nach Ablauf ihrer Krankheit vor Rückfällen in diese bewahrt werden konnten. Er weist mit Nachdruck auf die Pflichten und Möglichkeiten des Arztes und besonders des Hausarztes hinsichtlich einer psychiatrischen nachgehenden Fürsorge hin.

Samuel M. Weingrow, New York und *Thomas S. P. Fitch*, Plainfield, N. Y. und *Albert W. Pigott*, Skillman, N. Y.: Einige klinisch-neurologische Befunde bei Epilepsie, ein vorläufiger Bericht.

Bericht über 100 Fälle von meist symptomatischer Epilepsie, bei denen auf den verschiedensten neurologischen Gebieten pathologische Befunde erhoben werden konnten. Die Ergebnisse sind in mehreren Tafeln übersicht lich niedergelegt.

S. H. Kraines, Chicago, Ill.: Die Indices des Körperbaues und ihre Beziehung zur Persönlichkeit.

Im Zusammenhang mit den Forschungen *Kretschmer*s zeigten Untersuchungen an normalen Menschen mittels des *Wertheimer-Hesketh*-Index und des Gewicht-Höhenindex die Schwierigkeiten auf diesem morphologischen Wege in der Konstitutionsforschung weiterzukommen. Verf. vermutet, daß durch physiologische Studien (z. B. Feststellung der endokrinen Aktivität) die Beziehungen des Körperlichen zum Seelischen eher geklärt werden könnten.

Albert T. Steegmann, Cleveland, Ohio: Neuronitis der Hirnnerven.

Bericht über drei Fälle von Neuronitis der Hirnnerven, worunter eine Art Polyneuritis verstanden wird, die meist nach Allgemeinerscheinungen von einem Latenzstadium gefolgt wird und dann akut mit Lähmungserscheinungen zum Ausbruch kommt. Retrobulbäre Neuritis kann als Folgeerscheinung auftreten. Die Ursache der Neuronitis ist unbekannt, aber offenbar infektiöser Natur.

G. D. Woodward, Cincinnati, Ohio: Über die Verwendungsmöglichkeiten von Diallylmalonylurea in der Psychiatrie, ein vorläufiger Bericht.

Ein vorläufiger Bericht über die gute hypnotische und sedative Wirkung des D. (Dial mit Urethan) bei intramuskulärer Anwendung in Fällen von erregten Psychosen, ohne daß schädliche Nebenwirkungen eintreten. Nach intravenöser Anwendung wurde bei katatonen Schizophrenen vor dem Beginn der einschläfernden Wirkung des Medikamentes eine Aufhellung ihres psychischen Zustandes mit Ansprechbarkeit beobachtet.

Werner S. Bab, Berlin: Blindheit, die viele Jahre lang unbemerkt geblieben war.

Bei einer idiotischen Kranken, die an *Little*scher Krankheit litt, war trotz sorgfältiger Pflege und obwohl der Vater Arzt war, eine wahrscheinlich schon seit der Geburt bestehende Blindheit bis zum 21. Lebensjahr unbemerkt geblieben.

N. Tarlau, Central Islip, N. Y.: Prostigmin bei Myasthenia gravis.
Von der Hypothese von *Hamill* und *Walker* ausgehend, daß bei der Myasthenia gravis an den Nervenendigungen die Acetylcholinzerstörung durch Prostigmin gehemmt werden könne, fügt Verf. den bereits mehrfach in der Fachliteratur beschriebenen therapeutischen Erfolgen zwei weitere Fälle von günstiger Beeinflussung dieser ätiologisch noch ungeklärten Krankheit durch Prostigmin hinzu. Der eine der beiden Fälle führte allerdings trotzdem zum Tode, aber durch Prostigmin wurde zumindest das Leben verlängert und erträglich gestaltet. Bei ihm wurde außerdem eine rasch zunehmende Toleranz gegenüber Prostigmin beobachtet. Beim andern Fall konnte eine völlige Remmission erzielt werden und zwar eindeutig durch die Prostigmin-Medikation, denn nach Absetzen des P. trat ein Rückfall ein.

Nr. 4 (Oktober).

Leo L. Orenstein und *Paul Schilder*, New York, N. Y.: Psychologische Betrachtungen über die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Siehe unten Nr. 5 (November).

Max Levin, Mayview, PA.: Krankhafter Hunger in Beziehung zu Narkolepsie und Epilepsie.
Verf. nimmt Bezug auf seine frühere Veröffentlichung über Fälle, die periodische Schlafsucht einhergehend mit krankhaftem Hunger zeigten und in den Zwischenzeiten symptomfrei waren. Unter Hinweis auf die Feststellungen von *Fulton* und anderen Autoren, daß in den Lobi frontales Zentren bestehen, die auf die gastro-intestinale Tätigkeit hemmend einwirken können, vermutet Verf., daß bei Krankheitsfällen, die periodenweise an Schläfrigkeit und unmäßiger Eßlust bei gleichzeitiger motorischer Unruhe und gewissen psychischen Symptomen leiden, es sich um eine Störung höchster motorischer Zentren handelt. Die Hemmung der höchsten Hirnzentren erkläre die Schläfrigkeit und die geistigen Symptome und die Hemmung der von *Fulton* beschrieschriebenen Zentren bewirke den Hunger und die motorische Unruhe. Wahrscheinliche Zusammenhänge mit Fällen von Narkolepsie und Epilepsie, bei denen ebenfalls abnormes Hungergefühl beobachtet wurde, werden erörtert.

Rowland T. Bellows und *William P. Van Wagenen*, Rochester, N. Y.: Polydipsie und Polyurie bei Diabetes insipidus.
Größere Arbeit über Tierversuche an Hunden mit Ösophagusfisteln, bei denen durch Hypothalamusschädigungen zeitweiliger und dauernder Diabetes insipidus hervorgerufen wurde. Die umfangreichen Ergebnisse müssen im Original nachgelesen werden, die wichtigste Feststellung ist, daß bei D. i. nicht eine Unfähigkeit vorzuliegen scheint, Wasser im Körper zurückzuhalten, sondern vielmehr eine Unfähigkeit, genügend Wasser auszuscheiden.

Edward J. Humphreys, Thiells, N. Y.: Gegenwärtige Forschungsrichtungen auf dem Gebiet menschlicher Minderbegabung.
Ein Überblick über die vielgestaltige Forschungsarbeit auf anthropologischen, genetischen, chemischen, psychiatrischen und anderen Gebieten zur Klärung der Ursachen des menschlichen Schwachsinns und sozialer Unterentwicklung mit einem Ausblick auf die Möglichkeiten, die Menschheit einem sozialen, kulturellen und gesundheitlichen Fortschritt zuzuführen.

Thomas K. Davis, New York: Laute in der Sprache.
Eine inhaltsreiche Studie über die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Lauten besonders der englischen bzw. amerikanischen Sprache

und der jeweiligen Bedeutung der Worte, in denen die Laute vorkommen. Die Sprache nahm ihren Ausgang vom Handeln und die ersten Laute werden als Erscheinungsformen des Verhaltens und Ausdruck von Gemütsbewegungen aufgefaßt.

A. E. Loscalzo, New York, N. Y.: Die Behandlung der Epilepsie durch gleichzeitige Anwendung von Phenobarbital und Belladonna.

Vergleichende Untersuchungen an 32 sorgfältig ausgewählten sicheren Fällen von idiopathischer Epilepsie ergaben die überlegene Wirkung von Phenobarbital, das mit Belladonnaalkaloiden kombiniert wurde, gegenüber der alleinigen Anwendung von Phenobarbital. Bei der Kombinationsbehandlung konnte 23% Ph. weniger gegeben werden und trotzdem war die Zahl der epileptischen Anfälle um 24% niedriger wie bei der reinen Phenobarbitalbehandlung. Die Vergleichsuntersuchungen dauerten je ein halbes Jahr.

Nr. 5 (November).

Charles Davison und *I. S. Wechsler*, New York City: Olivo-Ponto-cerebellare Atrophie und einseitige Zerstörung von Hirnnervenkernen.

Klinischer Bericht über sieben Fälle von O. P. C. Atrophie, von denen einer auch histopathologisch untersucht werden konnte. Dieser zeigte außerdem eine einseitige Zerstörung der Kerne von Hirnnerven und der Nuclei dentati, was selten vorkommt. Bei zwei der Fälle spielten familäre Faktoren eine Rolle und bei zwei anderen Fällen wird über das Vorliegen von Alkoholismus berichtet. Differentialdiagnostische Erwägungen beschäftigen sich mit der *Marie*schen cerebellaren Ataxie, der *Friedrich*schen Ataxie und der parenchymatösen cerebellaren Atrophie.

James W. Watts und *Walter Freeman*, Washington, D. C.: Psychochirurgie.

Die 1936 von *Egas Moniz* vorgeschlagene bilaterale Operation an den Großhirnvorderlappen zur Behandlung gewisser Psychosen gründet sich auf die Beobachtung über Wesensänderungen bei Vorderlappenerkrankungen und auf die Theorie, daß die Unterbrechung gewisser eingelaufener Bahnen bei Psychosen zu einer kortikalen Aktivität führen müsse. Nach einer Besprechung der Technik der präfrontalen Lobotomie berichten Verf. über die von ihnen erzielten Erfolge an 20 Kranken, die mehr auf Grund der Symptomatologie ihrer Psychosen als ihrer speziellen Krankheitsform wegen ausgewählt wurden. Da *Moniz* fand, daß Spannung, Angst und innere Unruhe nach seiner Operation verschwanden, wurden Kranke mit diesen Symptomen, darunter agitierte Depressionen, Involutionsdepressionen und Schizophrene zur Operation ausgewählt und zwar nur solche Fälle, die auf andere therapeutische Methoden nicht angesprochen hatten. 15% der Kranken zeigten nach der Operation eine weitgehende Besserung und weitere 50% wurden in mäßigem Grade gebessert. Eine Buchhalterin und ein Telefonist übten nach der Operation wieder ihren Beruf aus. Die Operationsmortalität war 5%. Zwei Fälle wurden mit einem gewissen Erfolg ein zweites Mal operiert, aber die abgelaufene Zeit seit der zweiten Operation ist noch zu kurz, um den Erfolg endgültig zu beurteilen.

Theodore T. Stone und *Eugene I. Falstein*, Chikago, Ill.: Pathologie der Chorea Huntington. Siehe unten Nr. 6 (Dezember).

Harold Kelman und *Hans Field*, New York, N. Y.: Psychosomatische Beziehungen bei Prurigoerkrankungen.

An Hand einer ausführlichen Kranken- und Lebensgeschichte eines 29jährigen Lastwagenlenkers, der an einem generalisierten Ekzem vom Typus Prurigo *Besnier* litt, werden die Zusammenhänge mit allerlei psychischen Traumen, Unausgeglichenheit des Gemütes und starken Minderwertigkeitsgefühlen ausführlich besprochen und darauf hingewiesen, daß so wenig wie sonstige Krankheiten auch Hauterkrankungen nicht ohne Berücksichtigung der Persönlichkeit des Betroffenen richtig beurteilt und einer erfolgreichen Therapie zugeführt werden können.

Leo L. Orenstein und *Paul Schilder*, New York, N. Y.: Psychologische Faktoren bei der Insulintherapie.

Es wird über psychologische Beobachtungen an Schizophrenen berichtet, die mit Insulinschocks behandelt wurden. Besonders berücksichtigt werden die Gestaltfunktionen während und kurz nach dem hypoglykämischen Zustand sowie die Einstellung des Kranken gegenüber seinen Symptomen während der Insulinbehandlung. Es ergab sich folgendes: Die Schwierigkeiten in der Wahrnehmung und zum Benennen von Gegenständen ist dieselbe im Insulinstupor wie nach dem Erwachen. Die Reaktionen sind allgemein verlangsamt und besonders ausgeprägt ist die Schwierigkeit, Gegenstände zu benennen. Perseveration ist häufig. Beim Nachzeichnen von Figuren stellte sich eine deutliche Primitivität heraus. Nach dem Erwachen aus dem Schock ist der Kranke gegenüber seiner Umgebung freundlich eingestellt. Während der Erregungsstadien treten öfters sonst verborgene sexuelle Wesensinhalte zutage. Störungen des Zeiterlebens werden beobachtet. Genesene Fälle zeigten objektive Krankheitseinsicht, aber kein Verstehen der psychodynamischen Vorgänge. Man hat manchmal den Eindruck, daß letzteres während der Psychose besser vorhanden ist. Völlige objektive Einsicht fehlt bei nur teilweise geheilten Fällen.

Nr. 6 (Dezember).

K. S. Lashley, Cambridge, Mass.: Umstände, welche die Wiedergenesung nach Schädigung des Zentralnervensystems begrenzen.

Die Arbeit ist dem Andenken *John Hughlings Jackson* gewidmet und geht von den verschiedenen Auffassungen aus, die über die Ausmaße der Wiederherstellung nach Schädigungen des Zentralnervensystems bestehen (*v. Monakow*, *Goldstein*, *Foerster*, *Bethe*). Verf. glaubt, daß auf Grund neuerer Untersuchungen diese Restitutionsfähigkeit nicht mehr so optimistisch angesehen werden dürfe, wie noch vor 10 oder 15 Jahren. Zwar könne durch dauernde Übung in Hinsicht auf neue Bewegungskombinationen, auf optisches Gedächtnis und Wortschatz mancherlei wiederhergestellt werden, aber die tiefsten Störungen nach zentralen Schädigungen seien nicht sensimotorische Störungen oder Amnesien, sondern vielmehr Ausfälle an Organisationsmöglichkeiten, Abstraktionsstörungen, verlangsamtes Lernvermögen und Gedächtnisschwäche, Verlust an Interesse und spontaner Wirksamkeit. Es habe nicht den Anschein, daß diese letzterwähnten Fähigkeiten mit der Zeit oder durch Übung zurückkehrten.

Otto Marburg, New York: Hydrocephalus.

Kurzer Überblick über die Theorien des Ursprungs des Liquor cerebrospinalis mit Stellungnahme des Verf. gegen die Theorie, welche den Chorioidalplexus als Entstehungsort des Liquors ansieht.

Orthello R. Langworthy, Baltimore M. D.: Störungen der Harnentleerung bei multipler Sklerose.

Störungen der Harnentleerung finden sich sowohl häufig als Frühsymptom wie auch bei fortgeschrittenen Fällen von multipler Sklerose. Die verschiedenen Herdlokalisationen der m. S. und die jeweilige Art von Blasenstörungen, welche sie nach sich ziehen, werden an Hand von graphischen Kurven über Untersuchungen mittels Wassermanometer dargelegt. Auf die Wichtigkeit des Verständnisses der jeweiligen pathophysiologischen Vorgänge für die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen wird hingewiesen.

Joshua H. Leiner, New York: Ungleichheit der Nasenöffnungen als neues diagnostisches Hilfsmittel.

Leichtes bis völliges Eingefallensein einer Nasenöffnung weist auf ein Betroffensein des Kernes oder auf eine periphere Schädigung des Nervus facialis auf der gleichen Seite hin. Bei supranucleären Läsionen ist die gleichseitige Nasenöffnung nicht nur enger, sondern auch die birnenförmige Kontur der Öffnung ist verschwunden und die Lage des Nasenflügels ist verschoben. Bei bewußtlos aufgefundenen Kranken, die eine Apoplexie erlitten haben, ist die Nasenöffnung auf der betroffenen Seite eingefallen. Bei hysterischen Hemiplegien und bei Simulation fehlt dieses Zeichen.

Theodore T. Stone und *Eugene I. Falstein*, Chicago, Ill.: Pathologie der Chorea Huntington.

Nach einem ausführlichen Überblick über die in der Literatur von 1841—1935 berichteten neuro-pathologischen Befunde bei Fällen von Chorea *Huntington* mit erblicher Belastung berichten die Verff. über genaue hirnpathologische Untersuchungen an sechs Fällen von klinisch eindeutig festgestellter Ch. H. Bei allen Gehirnen waren die makroskopischen und mikroskopischen Befunde sich derartig ähnlich, daß man den Eindruck hatte, daß es sich um Untersuchungen an nur einem Gehirn gehandelt habe. Die Veränderungen entsprachen einem atrophischen Prozeß, der das ganze Gehirn umfaßte, verbunden mit beiderseitigen Läsionen im Neo-Striatum und den cerebralen Hemisphären (besonders den frontalen und präzentralen Regionen). Ch. H. wird als heredodegenerative Erkrankung auf Grund einer frühzeitigen Atrophie der Zellen der Hirnrinde und des Neo-Striatums aufgefaßt. Während der Drucklegung des Heftes ergaben die Untersuchungen an drei weiteren Gehirnen von Ch. H.-Fällen dieselben Befunde wie die oben beschriebenen. Photos der mikroskopischen und makroskopischen Befunde veranschaulichen die Ergebnisse der Untersuchung. *Harold Widenmeyer* (Illenau-Achern).

Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

Der Vorsitzende, Professor Dr. *Rüdin* hat den bisherigen Geschäftsführer Professor Dr. *Nitsche* auf dessen Ersuchen von diesem Amte enthoben und Landesrat Dozenten Dr. *Creutz* in Düsseldorf, Bergische Landstraße 2, zum Geschäftsführer ernannt.

Allgemeiner ärztlicher Fortbildungskurs für Psychotherapie und Konstitutionsforschung

Der Kurs findet im Auftrag der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater im Einvernehmen mit der Reichsärztekammer unter Leitung von Professor Dr. *Kretschmer* vom 23. bis 28. September 1939 in Marburg statt.

Als Vortragende wirken mit: Dozent Dr. *Conrad*-Marburg, Prof. Dr. *Enke*-Bernburg, Prof. Dr. *Klaesi*-Bern, Prof. Dr. *Kretschmer*-Marburg, Prof. Dr. *Mauz*-Königsberg, Prof. Dr. Frhr. *von Weizsaecker*-Heidelberg. Weitere Mitarbeiter sind vorgesehen. Der Kurs behandelt u. a. folgende Gegenstände: Neurosenlehre, Konstitutions- und Persönlichkeitsdiagnostik, vegetative Neurosen, Strukturanalyse, psychische Behandlung der Psychosen und ihrer Grenzzustände, Psychotherapie in der Sprechstunde des praktischen Arztes und in der Begutachtungspraxis, Psychotherapeutische Technik. Beginn: Samstag, den 23. September 1939 nachmittags 16 Uhr im Hörsaal der Universitäts-Nervenklinik Marburg, Ortenbergstraße 8. Kurshonorar: 20 RM. Der Kurs gilt als zusätzliche Fortbildung im Sinne der Anordnung vom 19. 3. 1938 über Gewährung von Entschädigungen bzw. der Erweiterung vom 23. 12. 1938 (Dtsch. Ärzteblatt Nr. 1/1939). Anmeldung an die Verwaltung der Universitäts-Nervenklinik Marburg. Auskünfte und Wohnungsvermittlung (Hotel oder privat) durch Verkehrsverein Marburg/Lahn.

Der Geschäftsführer *Creutz*

Persönliches

Berlin. Dem Ordinarius für Anthropologie, Eugenik und menschliche Erblehre, Professor *Eugen Fischer*, wurde anläßlich seines 65. Geburtstages vom Führer und Reichskanzler die Goethe-Medaille für Kunst und Wissenschaft verliehen. Er wurde von der medizinischen Fakultät Freiburg zum Ehrendoktor ernannt.

Breslau. Dr. med. habil. *Wolfgang Lehmann* wurde zum Dozenten für menschliche Erb- und Rassenlehre ernannt.

Freiburg. Dozent *Hanns Ruffin* wurde zum n. b. a. o. Professor ernannt.

Großhennersdorf. Als Nachfolger von Obermedizinalrat Dr. *Meltzer* wirkt seit Anfang Mai am Katharinenhof Dr. *Daniel*, bisher Arzt am Sanatorium Kreischa (b. Dresden) der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte.

Jena. Staatsrat Prof. *Karl Astel*, Präsident des thüringischen Landesamtes für Rassewesen, wurde mit Wirkung vom 14. 6. d. J. zum Rektor der Universität ernannt.

München. Dr. med. habil. *Alfred Bannwarth* ist zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

Pirna (Elbe). Der Psychiater und Neurologe Dr. *Rudolf Hecker* von der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig wurde zum Leiter der Staatlichen Nervenanstalt Maria-Anna-Heim ernannt.

Bonn. Am 11. Juni verstarb im Alter von 52 Jahren Prof. Dr. phil. et med. *Walther Poppelreuter*, der Leiter des Institutes für Klinische Psychologie.

Göttingen. Am 7. Juli starb kurz nach Vollendung seines 80. Lebensjahres Geh. Rat Dr. med. *Otto Snell*, früher Direktor der Landesheil- und Pflegeanstalt Lüneburg.

Der norwegische Rassenforscher Dr. *Alfred Mjöen* ist im Juli im Alter von 76 Jahren gestorben.

Professor Dr. med. Eugen Bleuler †

Am 15. Juli 1939 ist Herr Professor Dr. med. *Eugen Bleuler*, der Nestor der Schweizer Psychiatrie, der hochgeschätzte Mitherausgeber unserer Zeitschrift, in Zollikon gestorben.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

113. Band - Heft 3/4

Mit 1 Abbildung im Text

(Schluß des Bandes)

Ausgegeben am 27. Oktober 1939



BERLIN 1939

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Inhalt.

Die konstitutionelle Retardierung und das Problem des sozialen Kontaktes und der Neurose[1])

Von

Von Professor **Ernst Kretschmer,** Marburg

(Eingegangen am 29. Juni 1939)

Das Verstehen oder Nichtverstehen, das Finden oder Nichtfinden des seelischen Kontaktes zwischen Menschen ist in seinen tieferen Gründen nicht immer leicht zu erfassen. Oft sind wir geneigt, tiefe, wesensmäßige Gegensätze zu vermuten, wo in Wirklichkeit nur alte Erlebnisspuren den Kontakt stören. Umgekehrt wird oft der Versuch gemacht, das Spiel der Anziehung und Abstoßung zwischen einem Menschen und seiner Gruppe auf äußere Erlebniswirkungen, auf überpersönliche Prinzipien, Erziehungsmethoden und ethische Einflüsse zurückzuführen — während in Wirklichkeit eine von innen her biologisch gesteuerte Dynamik sich ablösender Instinktmechanismen und Temperamentsumbildungen darin ihr Wesen treibt und ihre Gestaltung findet.

Natürlich sind alle Bezüge zwischen Menschen, wie die großen kollektiven Verständnisfragen zwischen Völkern, Stämmen und Ständen voll von biologischen Problemen. Der häufig so irrationale Verlauf ihrer Affektkurven, ihre scheinbar so ephemeren und doch sich gleichförmig und typisch wiederholenden Spannungen und Lösungen sind allenthalben gespeist von tief heraufkommenden biologischen Einflüssen, von der Endauswirkung klimatischer und ständischer Züchtungen, von Blüte und Abbauvorgängen.

Es ist notwendig, aus diesen umfangreichen Beobachtungen eine Reihe herauszugreifen, an der die biologischen Tiefenwirkungen hinter den äußeren Formen von Kontakt und Verständigung ärztlich besonders gut sich herausheben lassen: das ist das Problem „der Lebenskurve“, des biologischen Reifens und Welkens, der phasischen Lebensabläufe und Krisen, ihrer körperlich-konstitutionellen Steuerung und der typischen Auswirkungen, die sie

[1]) Bericht erstattet auf der VI. Europäischen Konferenz für psych. Hygiene in Lugano am 5. Juni 1939.

auf den sozialen Kontakt, das Sichverstehen und Mißverstehen mit der Umgebung, auf persönliche Erlebnisform und Schicksalsbildung einschließlich der Neurosen- und Psychosenentstehung haben.

Die auffallendsten Kontakt- und Verständigungsprobleme dieser Art treten in der Pubertät auf und betreffen u. a. das Eltern-Kinderverhältnis. Besonders bekannt ist der sog. „Vaterprotest", eine jugendliche Haltung, der, äußerlich betrachtet, scheinbar unausweichliche soziale Faktoren oder aber persönliche Ungeschicklichkeiten in der Erziehung zugrunde liegen und die in den schweren Fällen zu einem völligen Abbruch der Verständigung und davon ausstrahlend zu einer katastrophalen Gestaltung der familiären, beruflichen und allgemein sozialen Beziehungen führen kann.

Prüft man die direkten äußeren Ursachen dieses Phänomens, so entdeckt man bald, daß hier keineswegs eine verständliche Proportion besteht. Verständige und großzügige Erzieher können von solchen Protesthaltungen ihrer Kinder in schwerster Form betroffen werden, während umgekehrt auch unter den primitivsten Erziehungsmethoden das Elternkinderverhältnis sich manchmal ganz normal durchentwickelt. Persönliche Erziehungsfaktoren und geistige Zeitströmungen hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Alt und Jung können dieses Kernproblem scharf akzentuieren oder abmildern, sie schaffen es aber nicht.

Man ist nun unter dem Einfluß der Neurosenlehre[1]) daran gegangen, den Ursachen der puberalen Kontaktstörungen lebenszeitlich nach rückwärts bis in die frühe Kindheit nachzuspüren. Dieser Forschungsgang ist sicher in vielem ertragreich gewesen und hat eine Menge kindlicher Erlebnisformen und Erlebnisfixierungen, günstiger und ungünstiger Reizwirkungen auf die kindliche Entwicklung zutage gefördert. Es schien naheliegend, die aktuellen Schwierigkeiten mit einer Kette rückwärtsliegender psychischer Traumen hinsichtlich des Eltern-Kinderverhältnisses sinnvoll zu verbinden und in den frühesten Erlebnissen dieser Art die Ursache der späteren zu sehen. Diesen Schluß hat man in der Neurosenlehre in der Tat vielfach gezogen.

Dem steht aber nun wieder folgendes entgegen: Diese frühkindlichen Erlebnisse sind auch in der gesunden Bevölkerung so häufig, daß sich die weitere Frage erhebt: weshalb wachsen sie sich in einigen Fällen zum psychischen Trauma aus, während sie bei den meisten Menschen ohne ernstlichen Schaden verarbeitet und vergessen werden.

[1]) Vgl. *Kretschmer*, Die typischen psychogenen Komplexe als Wirkung juveniler Entwicklungshemmungen. Zt. Neur. 127. 1930.



Wir müssen dieses Problem von einer ganz anderen Seite her anfassen. Sofern wir den Längsschnitt der Lebensentwicklung konstitutionsbiologisch analysieren, bekommen wir eine klare Antwort auf unsere Frage. Die Menschen, die die gewöhnlichen psychischen Traumen aus der Kinderzeit bis über die Schwelle der Pubertät hinüber konservieren, haben in der Regel bestimmte, körperlich konstitutionelle Stigmen. Es sind nämlich Retardierte, d. h. Menschen, deren körperlich-seelische Pubertätsreifung stockend, unebenmäßig, da und dort gehemmt vor sich geht. Dieses Problem des Reifungstempos und innerhalb desselben wieder das Teilproblem der Retardierungen, der partiellen und unebenmäßigen Reifungshemmungen zeigt sich, je länger wir es beforschen, als eines der Zentralprobleme der menschlichen Biologie. Es wirkt sich nicht nur in der engeren klinischen Psychiatrie, z. B. in der Schizophrenie -und in der Neurosenlehre aus, sondern es eröffnet uns auch breite Zugänge in weite soziologische Probleme des zwischenmenschlichen Kontaktes, der Verstärkungen und der Störungen der Bindung und Einordnung des Einzelmenschen in seine Gruppe und in die Gemeinschaft überhaupt. Wo Teilinfantilismen und Teiljuvenilismen in der psychophysischen Konstitution des späteren Lebens eingesprengt sind, da entstehen typische Diskrepanzen und Ambivalenzen innerhalb der Persönlichkeit; die ausgereiften und die retardierten Teile der Persönlichkeit geraten in Reibung und Gegenspannung. Dieser Tatbestand bleibt aber keineswegs ein individueller, intrapsychischer. Sondern der so geartete Mensch reagiert auch soziologisch anders; seine Einordnung in die Gruppe vollzieht sich schwieriger. Es kommt zu typischen Spannungen und Strebungen, die seine intrapsychischen und familiären Reifungsschwierigkeiten in vergrößerter Spiegelung in seinen ganzen sozialen Lebensraum projizieren.

Verfolgen wir die Spuren der konstitutionellen Retardierungen durch die Pubertätszeit hindurch, so finden wir auf der körperlichen Seite die verschiedensten Zeichen des stockenden und unebenmäßigen Funktionierens der endokrinen Reifungsvorgänge, teils in dysgenitalen Stigmen des Körperbaus, und natürlich hier nicht in massiven Gesamtstörungen, sondern in Teileinsprengungen Maskulinismen, Feminismen, Infantilismen, Eunuchoidismen, von Behaarungsanomalien, Sekretions- und Fettansatzanomalien und lokalen Hypoplasien; vor allem aber auch in Unebenmäßigkeiten und Erschwerungen des zeitlichen Ablaufs der einzelnen Reifungssymptome, in verspäteter, unregelmäßiger oder beschwerlicher

Menstruation, in Verzögerung oder Überstürzung des Körperlängenwachstums, in Sexualfunktion, Bartwuchs, Stimme usw.

Wenn man sich die psychischen Korrelate dieser körperlichen Symptome klarmachen will, so muß man die psychische Pubertätsreifung nicht als einen einheitlichen Vorgang, sondern als eine ganze Reihe von einzelnen Entwicklungslinien begreifen, die beim Gesunden in bestimmten Zeitpunkten und mit bestimmtem Tempo sich auslösen und synchronisiert nebeneinanderlaufen. Schon feinere Störungen der körperlichen Reifungsgrundlagen führen nun auf der psychischen Seite zur Asynchronie, das feine Ineinandergreifen der psychischen Abläufe leidet not, was sofort in seelischen Diskrepanzen und Ambivalenzen und weiterhin in neurotischen Entwicklungen zum Ausdruck kommt.

Der puberale Instinktwandel hat bestimmte Ablaufsphasen, die in bestimmten Zeitspannen nacheinander gesetzmäßig abgewickelt und vollendet werden müssen. Was das Eltern-Kinderverhältnis betrifft, so ist der Abbau seines instinktmäßigen Charakters, der mit der „Brutpflege“ zusammenhängenden Instinktgruppe, mit dem Aufbau des Sexualtriebs in der Pubertät eng ineinandergreifend und geradezu reziprok. Je mehr Elternbindung bestehen bleibt, desto weniger kann sich die Gattenwahl glatt entwickeln. Störungen des Verstehens und der Verständigung ergeben sich sofort nach beiden Seiten, wenn dieser Grundvorgang aus biologischen Gründen nicht richtig abläuft. Normal ist hier ein dreigliedriges Verlaufsschema, indem die positive Instinktbindung der kindlichen Phase über die physiologisch in der Frühpubertät einsetzende negative oder Protestphase innerhalb weniger Jahre in die Instinktablösung von den Eltern, d. h. in die ruhig neutrale Haltung des Erwachsenen zu seinen Eltern übergeht, deren größere Herzlichkeit oder Kühle sich nicht mehr nach Instinktmechanismen, sondern nach dem Grad der persönlichen Zusammenstimmung der Charaktere richtet.

Der biologische Untergrund für dieses Verständnisproblem ist die Tatsache, daß bei Retardierten jede dieser Phasen zeitlich sich in die Länge ziehen oder auch dauernd persistieren kann, wobei sie dann, entsprechend den entstehenden Diskrepanzen, meist qualitativ einen überspannten, überreizten, neuroseartigen Charakter annimmt. Der normale Instinkt von gestern kann so die Neurose von morgen werden. Es kann sich, wie bekannt, die Instinktbildung an die Eltern ebenso tief ins erwachsene Alter hinein erhalten wie die Phase des Pubertätsprotestes. Daß sich dabei die überdauernde positive Fixierung häufiger an die

Mutter, der Protest dagegen häufiger an den Vater hängt, ist aus dem Aufbau der Familie ohne weiteres verständlich und bedarf keiner gesonderten Erklärung.

Wir verstehen ohne Schwierigkeit, weshalb bei Retardierten nicht nur affektive Gesamthaltungen, sondern auch frühe Einzelerlebnisse, die sog. „infantilen Traumen" verstärkt haften und uns dann später in ihren Neurosen und in ihrem sonstigen sozialen Lebensgang des erwachsenen Alters noch begegnen. Dies liegt nicht in erster Linie daran, daß z. B. der später neurotische Mensch durchschnittlich andere oder schwerere psychische Traumen in seiner Kindheit erlebt hätte. Es liegt vielmehr daran, daß der körperlich biologisch bedingte puberale Instinktwandel beim normalen Menschen dem kindlichen Erlebnismaterial einen großen Teil seines Affektwertes entzieht, wodurch es dann mit wenigen Ausnahmen entweder bedeutungslos oder überhaupt vergessen wird. Wo aber infantile oder juvenile Instinkthaltungen persistieren, da persistieren auch Teile des entsprechenden Erlebnismaterials, der zugehörigen lebenszeitlichen Schicht mit unverminderter und selbst betonter affektiver Dynamik. Die Pubertät ist die biologisch entscheidende Cäsur. Der ausgereifte Mensch ist von seiner kindlichen Psyche wie durch einen Graben getrennt, deutlich distanziert und rechnet sie wie etwas Halbfremdes nur noch bedingt zu seinem aktuellen Ich. Soviel aber beim konstitutionell Retardierten von seinem frühen Gefühlsleben über die Pubertät hinaus erhalten bleibt, soviel bleibt auch vom Erlebnismaterial der Vorpubertät lebendig, aktuell wirksam und im ungünstigen Falle pathogen. Die Begrenzung unseres Themas erlaubt es uns heute nicht, die tiefen Auswirkungen dieser Erkenntnisse auf die verschiedenen Hauptgebiete der Psychotherapie und die Begriffsbildung der Neurosenlehre weiter zu entwickeln.

Man muß sich aber klarmachen, welch tiefgreifende Auswirkungen die biologische Variantenbildung bei einem einzigen solchen Grundvorgang, wie der Pubertät haben muß in Richtung auf die Frage, wie weit ein Mensch im späteren Leben Verständnis bei seinen Nebenmenschen findet und wie weit er selbst aus seinem Instinktuntergrund heraus in der Lage ist, andere zu verstehen und sich ihnen anzupassen.

Wo auf der körperlichen Seite Infantilismen und Juvenilismen überdauern, da überdauern in der geistigen Welt ihres Trägers Kinderträume und Pubertätsideale, zärtliche Schwärmereien nicht nur, sondern vor allem auch pathetischer Schwung, Proteste und trotzige Auflehnung gegen das Ehrfurchtgebietende, Beständige,

Gefestigte und Autoritative. Beim Durchschnittsmenschen verpufft dies alles in nutzlosen Reibungen und Verständniskrisen im engen Rahmen von Beruf und Familie. — Bei Hochbegabten aber werden dieselben biologischen Mechanismen zum Motor einer hochgespannten geistigen Aktivität, sie werden zu soziologischen Verständniskrisen.

Über Zustandsbilder und Verläufe von Puerperal-Psychosen

Von

E. Beckmann

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität.
Direktor: Professor Dr. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 11. Mai 1939)

Die Arbeiten *(Steinmann*, *Römer* und *Schröder)*, die sich in den letzten Jahren mit den Puerperalpsychosen (P.Ps.) beschäftigt haben, bemühen sich um die Aufteilung der anscheinend so vielgestaltigen Krankheitsbilder an die drei großen diagnostischen Formenkreise, die Schizophrenie, das M. d. I. und die exogenen Psychosen.

In verschieden starkem Maße werden von den Autoren die Analyse des Zustandsbildes, die erbbiologische Betrachtungsweise und die Ergebnisse von Katamnesen dabei herangezogen.

Die Beschreibung von P. Ps. taucht außerdem noch auf in der Diskussion über das Problem der exogenen Schizophrenien, wie sie von *Bonhoeffer* angeregt und von *Leonhard* weitergeführt worden ist.

Die vorliegende Arbeit läßt bewußt das Problem der Zuordnung zum endogenen, bzw. exogenen Formenkreise außer acht. Unsere Aufgabe wurde zunächst als rein katamnestische aufgefaßt.

Als Ausgangsmaterial dienten sämtliche Fälle von geistigen Erkrankungen, die in der Zeit des Puerperiums manifest wurden, unabhängig von der zur Behandlungszeit gestellten Diagnose. Es sollte untersucht werden, ob auf Grund der Katamnesen Richtlinien für die Prognose dieser Krankheitsbilder zu finden seien. Im Verlauf der Untersuchungen ergab sich dann noch als weitere Frage, ob irgendwelche Gemeinsamkeiten in den Zustandsbildern zu erkennen waren, die den Psychosen im Wochenbett ein bestimmtes Gepräge verleihen. Die Anlage der Arbeit schließt die Erörterung der Frage aus, ob es sich dabei um eine krankheitsspezifische Symptomatik oder lediglich um einen Praedilektionstyp der Erscheinungen handelt.

Im bisherigen Schrifttum werden über den Verlauf der P. Ps. die unterschiedlichsten Ansichten vertreten. Es zeigt sich jedoch, daß die Divergenz der Meinungen eine gewisse Regel erkennen läßt, die in der folgenden, einer Arbeit von *Hoppe* entnommenen Tabelle zum Ausdruck kommt:

Tabelle I.

Namen	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gest.
Burrow 1828	60,4%	—,—	19,3%	19,3%
Gundry 1860........	51,6%	10,4%	27,6%	10,4%
Tuke 1865	76,7%	—,—	9,5%	10,9%
Leidesdorf 1865	57,0%	—,—	—,—	—,—
Holm 1874	43,1%	27,5%	8,6%	8,6%
Stonehouse	60,0%	—,—	26,7%	13,3%
Weber 1879	60,6%	6,0%	15,0%	3,0%
Ripping 1877	46,3%	11,0%	30,5%	4,7%
Schmidt 1881	39,3%	17,8%	32,6%	10,3%
Porporati 1879	69,2%	—,—	—,—	—,—
Clark 1887	75,0%	—,—	6,3%	18,7%
Leod 1887	76,2%	—,—	14,8%	9,0%
Hoppe 1892	56,0%	9,0%	30,0%	5,0%

In dieser Tabelle sind die Beobachtungen über den Verlauf von P. Ps. niedergelegt, die bis etwa 1892 veröffentlicht worden sind. Stellt man nach denselben Gesichtspunkten die nach diesem Zeitpunkt veröffentlichten Ergebnisse zusammen, so ergibt sich folgende Tabelle II:

Namen	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gest.
Jaffé 1905	9	6	9	4
Reinhardt 1907	49	17	59	17
Hermes 1908	10	5	4	—
Zeiß 1912	8	18	8	4

Trotz der verschiedenen Berechnungsart (Prozentzahlen bzw. absolute Werte) läßt schon ein Blick auf die beiden Tabellen er-

kennen, daß die relative Zahl der Verstorbenen innerhalb geringer Grenzen schwankt. (In den Statistiken sind die Fälle nicht mit aufgeführt, die an einer einwandfreien Komplikation des Wochenbettes, in erster Linie an einer Puerperalsepsis, verstorben sind). Versucht man die Durchschnittswerte aus den beiden Gruppen zu vergleichen, so ergibt sich die III. Tabelle:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gest.
Bis 1900:	58,3%	7,5%	23,4%	7,6%
Seit 1900:	38,4%	22,0%	28,7%	11,1%

Diese Aufstellung zeigt, daß auch die relative Zahl der Ungeheilten in beiden Gruppen eine erhebliche Ähnlichkeit aufweist. Dagegen treten ganz erhebliche Verschiebungen in dem Verhältnis der Geheilten zu den Gebesserten auf. Mit anderen Worten: die Tatsache, daß die Zahl der eindeutigen Ausgänge sich so weitgehend ähnlich geblieben ist, läßt darauf schließen, daß die Differenz der übrigen Resultate weniger einer wirklichen Änderung im Verlauf der P.Ps. entspricht, als gewissen Wandlungen der psychiatrischen Anschauungen.

Die neuere Literatur weist einen wesentlich größeren Prozentsatz von nur Gebesserten auf, während die älteren Autoren bei einer größeren Anzahl völlige Heilung festgestellt haben. Der Grund hierfür dürfte wohl darin zu suchen sein, daß sich seit den Zeiten *Hoche's* und *Fürstner's* die gültigen Kriterien für die völlige geistige Gesundheit eines Menschen für viele Psychiater geändert haben. Unter dem Einfluß vor allem der *Bleuler*'schen Schizophrenielehre wurde ein leichter psychotischer Defektzustand weit eher angenommen, als früher. Überblickt man die Krankengeschichten der letzten Jahre, so findet man häufig Angaben über „Defektheilungen". Zur Kennzeichnung der Symptome, aus denen solche Ausgänge erschlossen werden, entnehmen wir unserem Material folgende Beispiele:

1. (Fall 22):

„Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen scheinen abgeklungen zu sein Pat. ist still, gehemmt, erscheint dement".

Wenige Tage später:

Stimmung indifferent, meist ordentliches Verhalten, Intelligenz beträchtlich herabgesetzt".

Entlassung unter der Diagnose: Amentia mit Ausgang in Dementia.

2. (Fall 14):

„Albern fragende, läppische, affektschwache Kranke, die keine gesunden Interessen hat. Die Sprache ist deklamierend geziert“.

Entlassung unter der Diagnose: Dementia praecox.

3. (Fall 17):

„Das Verhalten der Kranken ist etwas zu kindhaft und unbeschwert heiter. Eine gewisse Affektlabilität, ein teilweiser Verlust der inneren Grazie, (der durch einen geschraubten Briefstil erklärt wird), sind unverkennbar“.

Entlassung unter der Diagnose: Leichter schizophrener Schub.

Aus den Veröffentlichungen der letzten Zeit lassen sich folgende Beispiele anführen:

1) In einem Falle der Literatur wird die Diagnose: „Schizophrenie“ aus dem „leichten Defekt“ gestellt, den man nur „bei Kenntnis der Vorgeschichte wahrnehmen“ könnte, „sonst sei die Erhaltung der Persönlichkeit auffallend gut“.

2. In einer weiteren Arbeit wird die Diagnose „Schizophrenie“ wie folgt begründet:

„Jedoch zeigen sich in dem Krankheitsbild Züge, die auf Dementia praecox hindeuten. Besonders auffällig ist das häufige alberne Lachen, der gelegentliche Mutismus und die Haltungsstereotypie, nämlich die Lage im Bett mit steifgehaltenem Kopf, für die die Kranke später keine Motivierung hat“.

Oder aber 3)

Hier wird der „schizophrene Defekt“ aus folgenden Zügen diagnostiziert:

„Ein alberner kindischer Zug macht sich in ihrem Wesen bemerkbar, sie sei krank gewesen, sie habe viel Ärger gehabt. Beschäftigt sich fleißig“.

Begründung der Diagnose:

„Es findet sich das häufige alberne Lachen, der Mutismus, dazu gesellt sich Negativismus, der sich in absichtlich falschen Antworten äußert“.

Nicht minder bedeutsam erscheint uns ein zweiter Grund: Die Psychosen sind in den letzten Jahrzehnten nicht so lange beobachtet worden, wie es früher der Fall gewesen ist. Bei den älteren Autoren wurden die Kranken bis zu $2^1/_2$ Jahren in stationärer Behandlung belassen. Den neueren Arbeiten zufolge wurden bereits nach kürzerer Zeit, nach höchstens bis zu 9 monatiger Beobachtung endgültige Diagnosen gestellt.

Die Nachuntersuchungen, die den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bilden, umfassen ein Material aus einem Zeitraum von 20—1 Jahr nach Ausbruch der Erkrankung. Mit 4 Ausnahmen wurden alle Frauen von uns selbst gesehen, zum Teil wurden sie in der Klinik untersucht, zum andern Teil aber in ihren Häuslichkeiten aufgesucht. Bei den 4 Ausnahmen lagen z. T. Anstaltsberichte vor, z. T. wurden zuverlässig erscheinende Angaben der Angehörigen gemacht.

Das Problem der Erkennung einer vollkommenen und defektlosen Heilung trat selbstverständlich auch uns entgegen. Vor

kurzem hat sich *G. Langfeld* anläßlich seiner katamnestischen Untersuchungen bei Schizophrenen wieder mit dieser Frage auseinandergesetzt. Die Kriterien, die wir zur Annahme einer völligen Heilung verwendeten, entsprechen weitgehend denen *Langfeld's*. Voraussetzung war die völlige Wiedereinordnung in Haushalt und Beruf, sowie die Angaben der Angehörigen, daß die frühere Persönlichkeit wieder hergestellt sei. Ebenso selbstverständlich war für uns das völlige Freisein von accessorischen Symptomen wie: Wahnideen, Sinnestäuschungen und Denkstörungen. Für wirklich entscheidend hielten wir die völlige Wiederherstellung des Antriebs- und Affektlebens, sowie die Unauffälligkeit im motorischen, sprachlichen und mimischen Ausdrucksverhalten. Experimentelle Untersuchungen zur Erkennung „feinster schizophrener Defekte", wie sie von *Langfeld* mit dem Sprichworttest versucht wurden, haben wir allerdings nicht angewendet, da diese Methode beim Fehlen anderer Symptome kaum zu entscheidenden Ergebnissen führen kann.

Unser Material umfaßt 35 Frauen. Es ergaben sich nun folgende Verlaufstypen:

1. Heilung.
2. Heilung — aber späteres Wiederauftreten einer Psychose.
   a) Wiederauftreten einer erneuten P.Ps.
   b) Wiederauftreten einer Psychose ohne Zusammenhang mit dem Puerperium.
3. Ausgang in einen Defektzustand.
4. Tödlicher Ausgang:
   a) an einer Komplikation des Wochenbettes,
   b) mit finaler Bronchopneumonie,
   c) als unmittelbare Folge der Psychose.

Im Gegensatz zu den übrigen Arten fehlt bei uns die Rubrik der Gebesserten vollständig. Die Gründe hierfür sind bereits in dem oben Ausgeführten angedeutet: es handelt sich bei unseren Untersuchungen nicht um Entlassungsbefunde, sondern um Katamnesen, die zum größten Teil viele Jahre nach Ausbruch der Erkrankung erhoben worden sind. Bei der Entlassung entsprach der Anteil der Gebesserten durchaus dem im Schrifttum üblichen.

Folgende Tabellen veranschaulichen die Verhältnisse:

Tabelle IVa:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben
Bei der Entlassung:	10	10	5	10

Tabelle IVb

	Geheilt	Rezidive a) P.Ps.	Rezidive b) Ps.	Defekte	Gestorben a) Kompl.	Gestorben b) o. Kompl.
Bei der Nachuntersuchung:	19	1 (3)	3	2	7	3

Die Gruppen überschneiden sich insofern, als von den rezidivierenden P.Ps. zwei bei der zweiten Psychose gestorben sind. Die Zahlen sind in Klammern angegeben.

Wie unsere letzte Tabelle zeigt, überwiegen unter den Überlebenden die günstigen Verläufe in einer auffälligen Weise.

Die Dauer der Psychosen, soweit sie sich aus den Katamnesen erschließen läßt, war allerdings sehr unterschiedlich. Sie betrug bei 12 Kranken bis zu 6 Monaten, bei 6 Kranken bis zu 1 Jahr, bei 2 Kranken bis zu 2 Jahren und schließlich in einem Fall (Fall 23) sogar 3 Jahre. Auf die lange Dauer der günstig ausgehenden P.Ps. haben die älteren Autoren oft aufmerksam gemacht. In letzter Zeit ist von *Bonhoeffer* und *Leonhard* wieder darauf hingewiesen worden.

Einen besonders interessanten Verlaufstypus stellen die rezidivierenden Psychosen dar. In zwei aufeinanderfolgenden Wochenbetten traten P.Ps. auf, zwischen denen, soweit anamnestisch erschließbar, symptomfreie Intervalle von unterschiedlicher Dauer lagen. (Fall 20, 30, 31). Die Kranke, die die zweite Psychose überlebte (Fall 20), ist wieder geheilt. Die andere Gruppe von Rezidiven trat außerhalb des Puerperiums auf. Bei Fall 23 handelte es sich bei dem Rezidiv um eine Depression, die innerhalb der Involution auftrat und in deren Verlauf die Kranke gestorben ist. Bei Fall 21 trat nach einem Intervall von 10 Jahren eine depressive Psychose mit paranoider Färbung auf, die nach einer kurzen Besserung auch jetzt noch 5 Monate nach Ausbruch der Erkrankung besteht. Interessant ist Fall 22, der 1918 erstmalig mit einer P.Ps. und 1921 mit einer zweiten P.Ps. erkrankte und nach einem Jahr angeblich völliger geistiger Gesundheit mit einer Reihe von psychotischen Phasen erkrankte, die wieder von symptomfreien Intervallen unterbrochen wurden. Jede einzelne dieser Phasen ist als Schizophrenie diagnostiziert worden. Trotzdem lassen das Krankenblatt und die Angaben des Ehemannes keinen Zweifel an der überwiegend affektiven Färbung des Bildes, für die auch der Suicid während der letzten Phase spricht. Wenn man die Psychose in einen der üblichen Formenkreise einordnen will, scheint

uns die Zuordnung zum M.d.I. berechtigter, als zur Schizophrenie. In der Symtomgestaltung unterscheiden sich die Rezidive eindeutig von den in den Puerperien aufgetretenen Psychosen: Während bei den Letzteren ein amentielles Stadium unverkennbar ist, setzen die Rezidive von vornherein unter dem typischen Bilde einer endogenen Psychose ein.

Selbst die schweren psychotischen Erregungszustände im Fall 22 wurden bei der Katamnese von den Angehörigen als wesentlich anders geschildert als die Puerperalpsychose.

Die beiden chronisch gewordenen Psychosen unterscheiden sich, wie aus den Berichten hervorgeht, in nichts von einem Endzustand der Dementia praecox.

Von den 10 Gestorbenen sind 7 an einer autoptisch nachgewiesenen Komplikation gestorben. Es handelt sich 4 mal um eine Puerperalsepsis und 3 mal um eine Bronchopneumonie. Hervorzuheben aber sind die übrigen 3 Fälle (Fall 33, 34, 35). bei denen die Sektion keinen pathologischen Befund außer einer leichten Hirnschwellung ergeben hat. Auf diese wird später eingegangen werden.

Wie schon eingangs der Arbeit erwähnt, hat man in der letzten Zeit die P.Ps. überwiegend unter dem Gesichtspunkte der drei großen Formenkreise der heutigen Psychiatrie gesehen. In allen Veröffentlichungen ist hervorgehoben worden, daß die Zuordnung der einzelnen Psychosen zu diesen Formenkreisen sehr schwierig sein könne, daß Übergänge und Mischbilder vorkämen und oft erst der weitere Verlauf die Diagnose klären könne. Dabei ist den Arbeiten immer wieder die Überzeugung zu entnehmen, daß die als exogen anzusehenden Fälle von Amentia sehr selten seien. So behauptet Winter, daß er unter 69 Fällen keine reine Amentia beobachtet habe.

Die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose haben zweifellos ihren Grund darin, daß die weit überwiegende Mehrzahl der P.Ps. wenigstens in ihrem Beginn eine ganze Reihe von Gemeinsamkeiten aufweisen, die zunächst für die den späteren Verlauf charakteristischen Züge überdecken.

Versucht man nun, die Gesamtheit der Fälle unter Zurückstellung der Frage: exogen oder endogen ?, manisch-depressiv oder schizophren? zu betrachten, so erhebt sich die Frage, ob sich nicht unabhängig von den anlagemäßigen oder konstellativ-pathogenetischen ein formaler Idealtyp des Ablaufes der P.Ps. finden läßt. Unser Material scheint diese Frage zu bejahen. Wir glauben, daß viele Schwierigkeiten in der Betrachtungsweise da-

durch überwunden werden, wenn man versucht, den Ablauf der P.Ps. in eine Reihe von Stadien einzuteilen, wie es bei der Betrachtung gewisser exogener Psychosen seit langer Zeit üblich ist.

Der Beginn der Krankheit kommt aus erklärlichen Gründen fast nie zur psychiatrischen Beobachtung[1]). Für die Zeit nach der Geburt erwähnt *Fürstner* mit einigen Worten ein Prodromalstadium. In unseren Fällen ist dieses Prodromalstadium nur aus den Angaben der Angehörigen zu erschließen, die natürlich nicht immer ausreichend sind. Es wurden Prodromalsymptome geschildert, die z. T. Wochen, z. T. Tage oder gar nur Stunden hindurch bestanden haben.

Die Frauen äußern verschiedene körperliche Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzsensationen — Kopfschmerzen, sowie Schwindelgefühlen darstellen. Sie werden ihrer Umgebung gegenüber empfindlich, leicht reizbar und verstimmt. (Fall 7, 11, 12, 13, 14, 15.) Wenige Tage, manchmal nur Stunden später, werden sie auffällig ängstlich, laufen unruhig herum, — oft finden wir die Aussage der Angehörigen: „Sie war gar nicht ganz bei sich". Nun entwickelt sich in verschieden langer Zeit aus diesem Bild eine ausgesprochen ängstliche Unruhe, die sich bis zu schweren psychomotorischen Erregungen steigern kann. Dies ist meistens der Zeitpunkt, an dem die Kranken zur Aufnahme gelangen.

Die Frauen sind dann psychomotorisch äußerst unruhig. (Fall 1, 3, 7, 9, u. a.). Auffällig ist das völlige Ausgeliefertsein an ihre rasch wechselnde Stimmungslage (Fall 1, 3, 7, 9, u. a.), sowie die deutliche Bewustseinstrübung, bzw. Bewußtseinseinengung (Fall 1, 10, 14, 17). Die sprachlichen Äußerungen sind entsprechend dem raschen Wechsel des Bildes zusammenhanglos, oft als ideenflüchtig (Fall 4, 11, 14, u. a.), oft als incohaerent zu bezeichnen (Fall 6, 8, u. a.). Es ist wohl eindeutig, daß man dieses Stadium der Psychose als ein amentielles Bild im Sinne *Meynert's* bezeichnen kann.

Bis auf 2 Ausnahmen ist dieses Zustandsbild in allen unseren Fällen in voller Deutlichkeit ausgeprägt gewesen (vgl. unten).

Die Dauer dieser Durchgangsphase ist außerordentlich wechselnd, und ist oft, jedoch nicht immer, von den das Wochenbett begleitenden Komplikationen abhängig. Wird das amentielle Stadium überstanden, so klingt es allmählich ab, um einer motorischen Beruhigung Platz zu machen. Die Äußerungen der Kranken werden zusammenhängender und verständlicher.

---

[1]) Bei 9 Fällen wird von Verstimmungen berichtet, die schon während der Schwangerschaft bestanden haben sollen. Es ist sehr selten mit genügender Sicherheit zu erfahren, inwieweit diese Symptome über die üblichen Beschwerden einer normalen Schwangerschaft hinausgegangen sind.

Da diese Fälle sich prinzipiell im weiteren Verlauf nicht von den übrigen unterscheiden, kann das Problem der Vorstadien während der Schwangerschaft hier unberücksichtigt bleiben.

Während dieses Überganges finden sich bei einer Reihe besonders gut beobachteter Fälle, z. T. allerdings nur aus Berichten des Pflegepersonals erschließbar, ein mehr oder weniger ausgeprägtes paranoid-halluzinatorisches Bild. Wir erfahren von den Kranken, die nun voll orientiert und auch gut ansprechbar sind, daß sie von Stimmen belästigt werden, die sie bedrohen und beschimpfen. Gleichzeitig werden in mehr oder minder deutlichem Maße Beziehungsideen geäußert, wie:
„Daß sie durch Gas vergiftet würden, daß man sie mit Strömen und Hypnose beeinflusse". (Fall 1, 2, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 16).

Wir glauben, daß dieses Stadium, das anscheinend oft sehr flüchtig sein kann, häufiger zu beobachten ist, als es in dem vorliegenden Material den Anschein hat. Im weiteren Verlauf der Psychose tritt mit der vollständigen Wiederherstellung der Bewußtseinsklarheit und der gedanklichen Ordnung die gesamte übrige Symptomatik in den Hintergrund gegenüber der stimmungsmäßigen Komponente. Die Stimmung, die eben noch rasch wechselnd vom Heiteren ins schwer Ängstliche umgeschlagen ist, wendet sich nun eindeutig nach der einen oder der anderen Seite.

Vorwiegend wird das Hineingleiten in einen bedrückten Affekt mit schwerer Hemmung beobachtet. Aus den noch eben verworrenen Äußerungen heben sich mehr und mehr schwere Selbstvorwürfe hervor. Die Bewegungen werden immer langsamer und können in manchen Fällen einer Akinese bis zum Stupor weichen. (Vergleiche vor allem die Krankengeschichten von *Schröder* und Fall 1—9, bes. 6). Den schwer gequälten Kranken geht während dieser Zeit die Verbindung mit ihrer Umgebung verloren, hinzu tritt Nahrungsverweigerung, ein widerstrebendes Verhalten, oft sind sie unrein. Erst nach Ablauf von Wochen — Monaten oder Jahren! lockert sich dieses Bild auf, um schließlich, wie wir aus den Katamnesen erfahren haben, oft erst nach der Entlassung zu völliger Gesundung zu führen. (Fall 2, 3, 4, 7, 9).

Die Schnelligkeit, mit der sich ein derartiges eben noch schwer gehemmtes Verhalten nach der Entlassung auflockert, ist ein Umstand, der zu denken geben sollte!

In anderen Fällen bleibt bei zunehmender Orientierung die Bewegungsunruhe bestehen, während die Stimmung mehr und mehr gleichbleibend gehoben, euphorisch wird. Der Gedankenablauf ist äußerst beschleunigt, wirkt oft sprunghaft zerfahren. In ihrer Betriebsamkeit und oft leeren Art, unzusammenhängendes Zeug herzuleiern, wirken diese Kranken „läppisch und affektschwach", wie wir es häufig in den Krankengeschichten lesen. (Fall 10—17, bes. 14).

Beim Abklingen der Psychose tritt zuerst eine weitgehende Ordnung der Gedankengänge ein, während die Stimmungslage noch verändert und das Ausdrucksverhalten der Kranken noch übertrieben und geziert bleibt. Auch hier erfolgte bei den meisten unserer Fälle die völlige Genesung erst nach der Entlassung. (Fall 12, 14, 15, 17).

Bei zweien unter unseren Kranken läßt sich in der Vorgeschichte ein amentielles Stadium nicht mit Sicherheit nachweisen (Fall 18, 19). Bei Fall 19 findet sich allerdings die Angabe, daß die Kranke im Beginn der Psychose vorübergehend desorientiert gewesen sei. Bei Fall 18 ist im Beginn lediglich von einer „seelischen Veränderung“ die Rede. Sicher ist aber, daß bei beiden Kranken die Verwirrtheit und Erregung schon sehr früh stark in den Hintergrund traten gegenüber einem rein depressiven Zustandsbild, das in völlige Genesung überging.

Es erscheint durchaus möglich, daß Fälle von dieser Verlaufsart erheblich häufiger sind, als es nach unserem Material den Anschein hat. Die Vermutung liegt nahe, daß sie als einfache „endogene Depressionen“ diagnostiziert worden sind und somit nicht in unserem Material erscheinen.

Andererseits ist es ebensogut denkbar, daß das amentielle Stadium besonders kurz dauernd ist, oder daß es in einem nichtpsychiatrischen Krankenhause nicht beachtet wird. Der Psychiater sieht dann lediglich das depressive Ausgangsstadium und läßt es somit bei der Diagnose: „endogene Depression“ bewenden.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die beiden chronisch gewordenen Fälle ein. Zwar sind auch hier in den ersten Zeiten der Psychose Erregungszustände beschrieben, die Schilderungen lassen jedoch nicht erkennen, ob es sich um die vorher charakterisierten amentiellen Zustände gehandelt hat. Auffällig ist aber, daß im Beginn der Krankheit bei beiden Fällen deutlich Temperamentssymptome, in Form einer depressiven Verstimmung beobachtet wurden, die relativ lange anhielten. Dann allerdings trat mehr und mehr die charakteristische, affektive Entleerung des Endzustandes in Erscheinung (Fall 24 und 25).

Bei den Gestorbenen läßt sich wieder eine weitgehende Übereinstimmung mit dem oben beschriebenen formalen Idealtyp des Ablaufes der P.Ps. feststellen. Selbstverständlich wird in diesen Fällen das Bild des Endstadiums der Psychose durch den bevorstehenden letalen Ausgang bestimmt. Es ist ohne weiteres verständlich, wenn wir in einer Reihe von Fällen (Fall 26, 27, 28, 29) subfinal das eindeutig exogene Bild des Delirs finden. Fast immer

läßt sich jedoch deutlich erkennen, daß dem Delir amentielle, ja sogar paranoide Bilder vorausgingen (Fall 26, 27, 29). Bei einem Fall ist der Krankheitszustand allerdings von Beginn an als vorwiegend delirant beschrieben (Fall 28).

Finale Delirien sind also in 4 Fällen beobachtet worden. Es sind die gleichen Fälle, bei denen autoptisch die Annahme einer Puerperalsepsis bestätigt wurde.

Etwas anders gestaltet sich das Bild bei den drei Frauen, bei denen als Todesursache eine Bronchopneumonie nachgewiesen wurde (Fall 30, 31, 32). Der Beginn der Psychose bietet nichts Abweichendes. Es fehlt aber der Übergang in ein finales Delir. Dagegen findet sich in allen drei Krankengeschichten die Angabe, daß sich der Verlauf der Psychose die motorische Erregung mehr und mehr gesteigert habe, bis mit dem Einsetzen der Agonie ein soporöser Zustand mit entsprechendem Abflauen der Unruhe aufgetreten sei. Der Temperaturverlauf ist uncharakteristisch: Bei Fall 32 bestanden die Temp. schon vor der Aufnahme, bei Fall 30 traten sie 5 Tage und bei Fall 31 6 Tage vor dem Tode auf. Ob und inwieweit die autoptisch nachgewiesene Bronchopneumonie für die Temperaturbewegung und für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen ist, ist eine Frage, deren Beantwortung über den Rahmen dieser Arbeit hinausgeht[1]).

Die Symptomatik der Kranken mit Bronchopneumonieen gleicht in allen wesentlichen Zügen der der letzten Gruppe. Bei diesen Kranken ist die Temperatur erst im Verlauf der Psychose angestiegen und zwar gleichlaufend mit einer schweren Hyperkinese, die durch keine Beruhigungsmittel zu bekämpfen war. Mit zunehmender Austrocknung und Verschlechterung des Allgemeinzustandes ist dann unter dem Zeichen des peripheren Vasomotorenkollapses der Tod eingetreten.

Die Krankenblätter lassen keinen Zweifel darüber, daß es sich um Zustandsbilder gehandelt hat, wie *Scheidt* sie als „akute febril-cyanotische Episoden" beschrieben hat. In einer neueren Arbeit hat *Scheidt* analoge Fälle bei P.Ps. bereits erwähnt. Der Beginn dieser schweren tödlichen, hyperkinetischen Form der Puerperalerkrankungen ist in zwei von den drei Fällen dadurch besonders charakterisiert, daß die Psychose ungewöhnlich plötzlich auftrat und einen foudroyanten Verlauf nahm (Fall 34, 35). Die dritte hatte allerdings ein recht langes Vorstadium (Fall 33).

[1]) Zu dieser Frage soll in einer demnächst erscheinenden Veröffentlichung der hiesigen Klinik Stellung genommen werden.



Überblickt man abschließend die Gesamtheit der dargestellten Fälle, so erkennt man, daß ausschließlich exogene oder ausschließlich endogene Zustandsbilder nur bei einer sehr geringen Minderheit beobachtet worden sind. Bei der überwiegenden Mehrzahl ergibt der Verlauf, daß zeitweilig Zustandsbilder bestanden, die als exogene bezeichnet werden müssen. Es finden sich Bilder, die allen Beobachtern als einwandfreie Amentien imponiert haben. Aus der Darstellung vieler Krankenblätter geht allerdings hervor, daß die Frage exogen — endogen? nicht diskutiert worden ist, sondern daß die diagnostische Entscheidung vom Ausgangsstadium aus getroffen ist. In allen Fällen lassen aber die Krankenblätter deutlich erkennen, daß es sich wenigstens um Bilder gehandelt hat, wie sie *Bostroem* als „verworrene Manie“ unter dem Hinweis auf die exogene Mitverursachung geschildert hat. Andererseits ist es aber auch unbestreitbar, daß zu anderen Zeiten der Zustand nicht von einer endogenen Psychose unterscheidbar war. Diese Zustandsbilder folgen aufeinander in einer bestimmten Weise insofern, als der Beginn der Psychose fast ausnahmslos ein exogenes Gepräge, der Ausklang dagegen eindeutig endogenen Charakter trägt. Und zwar schält sich bei dem Ausklingen der Psychose immer mehr ein rein temperamentsmäßig gefärbtes Bild heraus; dabei handelt es sich sowohl um depressive wie um manische Zustände. Zwischen diesen beiden Polen des amentiellen Beginnes und des temperamentsgefärbten Ausklanges befindet sich ein Übergangsstadium, das überwiegend von paranoiden und halluzinatorischen Symptomen beherrscht wird. Oft lassen sich hier deutlich die Symptome einer ausklingenden Amentia neben ziemlich weitgehend systematisierten Beziehungsideen, Verbalhalluzinosen und gespannt mißtrauischer Affektlage bei oft sehr beherrschtem Ausdrucksverhalten beobachten. Im Ganzen gesehen zeigt der von uns skizzierte Verlaufstyp eine Reihe von Berührungspunkten mit dem von *Büssow* dargestellten Verlauf von Perniciosa-Psychosen.

Ergebnisse

1. Die Prognose ist bei den Psychosen des Puerperiums im Allgemeinen recht günstig. Katamnesen beweisen, daß auch der weitaus überwiegende Teil der mit ungünstiger Prognose als defekt entlassenen Kranken nach kürzerer oder längerer Zeit in jeder Hinsicht unauffällig wird.

2. Rezidive im Puerperium und Auftreten neuer psychotischer Phasen ohne äußere Veranlassung sind nicht selten.

3. Die Zahl der Todesfälle, für die die Psychose als solche verantwortlich gemacht werden muß, liegt mit drei unter 35 Fällen in der Größenordnung der in der Literatur angegebenen zehn Prozent.

4. Verhältnismäßig ist der Ausgang in einen schizophrenen Defektzustand der seltenste.

5. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Psychosen im Puerperium läßt eine Reihenfolge verschiedener typischer Stadien erkennen, die von einem Beginn mit rein exogener Symptomatologie zu einem ebenso typisch endogenen Ausklang mit überwiegender Beteiligung der affektiven Seite führt.

Krankengeschichten

Fall 1. Frau A. (Nr. 65622) geb. 10. 3. 1899.

Aus der Familienanamnese geht hervor: der Vater soll einen religiösen Wahn gehabt haben, er lebte getrennt von der Mutter. Ein Bruder des Vaters soll einen „Verfolgungswahn" gehabt haben. Der Vater des Vaters soll ebenfalls nicht ganz normal gewesen sein. Von manifesten in Anstalten beobachteten Geisteskrankheiten ist jedoch nichts bekannt. Aus der Vorgeschichte der Frau A. geht nach Angaben der Mutter hervor,, daß sie von ihrem 15. Lebensjahr ab sich sehr viel mit religiösen Dingen beschäftigt habe. Seit ihrem 27. Lebensjahr gehört sie der Sekte der Methodisten an. „Im Hause sei sie jedoch zuverlässig und fleißig".

1922: I. Partus (Zwillinge) verläuft ohne Besonderheiten.
1923: Heirat.
1925: III. Partus (Frühgeburt m. VI) verläuft ohne Besonderheiten.
1927: IV. Partus (Abort) verläuft ohne Besonderheiten.

Jetzt:

Am 2. 5. 1929 macht die 30 jähr. Frau A. ihren V. Partus durch, das Kind lebt und ist gesund. Am achten Tage nach der Geburt erkrankt sie an einer hochfieberhaften Thrombophlebitis li., die nach 6 Tagen auf das rechte Bein übergeht. Die Temperaturen schwanken zwischen 39,5° und 38,5°. Wie aus der Katamnese hervorgeht, beginnt Frau A. sich bereits am ersten Fiebertage, also 8 Tage nach der Geburt, alltägliche Dinge sehr zu Herzen zu nehmen. Sie habe damals nicht gewußt, ob sie jemals wieder gesund würde.

Am 28. 5. 1929, also 26 Tage p. p. wird sie erst stärker psychisch auffällig. Wie der Bericht des Krankenhauses Bethanien lautet: „war sie erst jetzt psychisch auffällig". Es setzt eine motorische Unruhe ein, innerhalb derer Frau A. äußerst stimmungslabil ist. Sie singt laut geistliche Lieder, redet dann wieder unzusammenhängend. Da sich die motorische Unruhe steigert, muß sie am 2. 5. 1929 in die hiesige Klinik mit der Diagnose „Erregungszustand im Wochenbett bei Thrombophlebitis" verlegt werden. Bei der Aufnahme bietet Frau A. noch das gleiche psychische Zustandsbild. Die Stimmung schlägt augenblicklich um, die Reden sind verworren, die motorische Unruhe klingt jedoch ab. Aus einer Mitschrift zitieren wir Folgendes:

„Jch kann nicht mehr, das muß erlebt sein, was red ich nur fürn Blech, mir wirds immer klarer, ich kann nicht mehr, der Heiland, der ruft, o! mir ist

so wohl beim Heiland, der Teufel sitzt in mir, wie schön wie schön, daß ich jubeln darf, warum ruft der Heiland — — — — — — — oh! mir wird so angst und bange, wo bin ich denn nur? — — — — — —"

Jn der folgenden Nacht klingt das Fieber ab, die Kranke wird wesentlich ruhiger, die Reden werden geordneter. Frau A. äußerst jetzt plötzlich, daß es vor der Tür tuschele, daß man sie holen wolle, sie zerschneiden wolle und alles rausreißen wolle. Gleichzeitig ist die Kranke jetzt zeitlich und örtlich voll orientiert. In den nächsten Tagen macht sich mit zunehmender Ordnung des Gedankenganges eine depressive Stimmung bemerkbar. Die Äußerungen sind jetzt Selbstvorwürfe wie:

„oh ein zerbrochenes und zerlumptes Leben, nein, nein, mir kann man nicht mehr helfen".

Obgleich die Temperatur erneut anhand der Thrombophlebitis ansteigen bleibt Frau A. jetzt geordnet und zugänglich, wenn auch eine leichte Hemmung und angedeutet depressive Stimmungslage noch unverkennbar sind.

Am 6. 6. 1929 wird sie nach Bethanien zurückverlegt und von dort, nachdem die Thrombophlebitis abgeklungen ist und gleichzeitig auch die Stimmungslage wieder ausgeglichen ist am 17. 7. 1929, also 2 Monate und 7 Tage nach Beginn der Erkrankung als geheilt entlassen. Die Diagnose lautet: Puerperalpsychose — Schizophrener Schub?

Bei der Nachuntersuchung macht Frau A. über die 9 Jahre nach ihrer Erkrankung folgende Angaben:

Nach ihrer Entlassung sei sie gleich völlig arbeitsfähig gewesen. Sie habe auch keinerlei Stimmungsschwankungen mehr gehabt. 1935 habe sie ihren VI. Partus durchgemacht (Zwillinge). Die Geburt sei schwer gewesen und mit großem Blutverlust verbunden. 8 Tage p. p. habe sie eine Venenentzündung und eine Parametritis bekommen, die nach 4 Wochen abheilten. Psychisch trat keinerlei Veränderung auf. Frau A. macht einen warmen zugewandten Eindruck. Sie geht offensichtlich ganz in ihrem Haushalt auf. Ihre Pflichten werden von ihr stark religiös unterbaut, jedoch ohne den Anstrich des Krankhaften.

Epikrise:

8 Tage nach der Geburt setzt bei Frau A. mit dem Auftreten einer fieberhaften Krankheit die psychische Veränderung ein, die anfangs nur von ihr selbst bemerkt sich in einem Vorstadium mit leichter depressiver Färbung äußert. Erst 10 Tage später tritt ein massiver Erregungszustand auf, der mit seinen raschen Stimmungsschwankungen ein amentielles Gepräge hat. Über ein flüchtiges Übergangsstadium mit Beziehungsideen und akustischen Halluzinationen setzt dann eine weitgehende Ordnung des Ged nkenablaufes mit gleichzeitiger motorischer Beruhigung ein, die von einer deutlichen depressiven Verstimmung mit Selbstvorwürfen begleitet ist. Nach Abheilung der somatischen Erkrankung nach insgesamt gut zwei Monaten ist auch die Vertimmung wieder zurückgegangen und macht einer endgültigen Genesung Platz. Innerhalb eines Zeitraumes von 9 Jahren ist Frau A psychisch nicht wieder erkrankt oder auffällig geworden. Bei der Nachuntersuchung konnten keinerlei Defektsymptome festgestellt werden.

Fall 2. Frau D. (Nr. 62068) geb. 4. 8. 1894.

In der Familienanamnese ist nichts von Geisteskrankheiten bekannt. Aus der Vorgeschichte der Frau D. ist zu erwähnen, daß sie

1923: den I. Partus (Abort) durchgemacht hat.

1924: II. Partus. Beide Male sind keine psychischen Störungen aufgetreten.

Jetzt:

Am 19. November 1927 findet der III. Partus statt. Aus den Angaben des Mannes erfahren wir, daß Frau D. bereits gegen Ende der Schwangerschaft verstimmt gewesen sei, daß sie sich zu nichts mehr habe aufraffen können.

Im Wochenbett sei sie dann anfangs unauffällig gewesen, sei dann aber innerhalb von 18 Tagen zunehmend ängstlicher geworden, habe nach ihrer Entlassung aus der Entbindungsanstalt nichts mehr arbeiten können. Im Wochenbett sollen vorübergehende Temperaturen bestanden haben. Wegen ihrer zunehmenden Minderwertigkeitsideen wird die Kranke schließlich 4 Wochen nach der Entbindung in die Privatklinik „Eichenhain" eingeliefert. Dem dortigen Krankenblatt ist zu entnehmen, daß Frau D. zeitweise verwirrt gewesen sei, daß ihre Stimmung äußerst schwankend war, vorwiegend jedoch ängstlich gefärbt. Eine interkurrente Angina mit hohen Temperaturen bringt keine wesentliche Änderung in das psychische Zustandsbild. Ihre Äußerungen zeigen zeitweise eine heitere, glückliche Stimmung an:

„Bin ich denn hier im Himmel, ihr seid ja alle so nett zu mir"
oder:

„O, wie freu ich mich, mir geht es ja so gut, oh wie freu ich mich, wie hab ich immer an allem gezweifelt, und nun ist wieder alles so schön, was soll ich nur tun vor lauter Freude"
dann wieder die schwer getriebene Angst:

„Jetzt nageln sie meinen Sarg zu, ich liege doch im Sarg".

Bis zum 1. Januar 1928 hält dieses vorwiegend amentielle Bild an. An diesem Tage tritt eine Thrombose des l. Beines auf. Frau D. wird wieder erneut unruhig, ist kaum im Bett zu halten. Die Äußerungen werden jetzt jedoch zusammenhängender, wenn die Stimmungslage auch noch immer schwankend ist.

Aus den Äußerungen erfährt man jetzt allerlei Beziehungsideen, bei der Nachuntersuchung erfahren wir, daß Frau D. zu dieser Zeit auch vielerlei Stimmen gehört habe. Sie äußert:

„Seit ich auf dem Stuhl gesessen habe, der war elektrisch, ist mein Bein dick. Da hat man mich geschlagen, ich weiß wer das war, vielleicht Prof. Nonne. Sie sind hier alle hypnotisiert, ich muß immer das Gegenteil tun, von dem, was sie mir sagen, ich soll im Bett bleiben, wollen sie mir andeuten, daß ich immer faul gewesen bin".

Die Stimmen hätten ihr gesagt, daß sie umgebracht werden müsse, man habe ihr auch ihr Todesurteil verlesen. Am 6. 1. 1928 wird Frau D. in die hiesige Klinik verlegt. Am Tage nach der Aufnahme, also 2 Monate nach Beginn der Erkrankung, ändert sich das Zustandsbild insofern, daß jetzt eine eindeutige Verstimmung nach der ängstlich-depressiven Seite im Vordergrund steht. Die Mimik ist entsprechend regungslos, die Sprache ist weinerlich gedehnt und monoton. Ihre Äußerungen enthalten nurmehr die schwersten Selbstvorwürfe:

„Sie habe das Kind nicht gewünscht, habe das Kind mit dem Hammer erschlagen, sie sei zu schlecht, kein Mensch dürfe ihr helfen . . . . . ."

In der ersten Zeit tauchen hin und wieder auch noch die Beziehungsideen auf, die aber im weiteren Verlauf immer mehr gegenüber der stimmungsmäßigen Veränderung in den Hintergrund treten. Bis Anfang März hält dieses Zustandsbild unverändert an. Die nun einsetzende Auflockerung hält

stetig an, sodaß Frau D. Mitte April, d. h. 5 Monate nach Beginn der psychischen Veränderung als geheilt entlassen werden kann. Die Diagnose lautet: Postpuerperale Depression.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau D., daß sie nach ihrer Entlassung anfangs noch scheu und bedrückt gewesen sei, daß sie sich aber nach einem weiteren Monat wieder völlig wie vor der Erkrankung gefühlt habe. Über die 10 Jahre nach der Erkrankung berichtet Frau D., daß sie bis auf leichte Stimmungsschwankungen während der Periode nicht wieder erkrankt sei.

Sie selbst macht bei der Unterhaltung einen offenen, warmen zugewandten Eindruck. Irgendwelche Anzeichen für die durchgemachte Erkrankung lassen sich nicht mehr feststellen.

Epikrise:

Nach einem ängstlich-depressiv gefärbten Vorstadium, das schon am Ende der Schwangerschaft einsetzte und innerhalb der ersten Wochenbettage wieder auftrat, setzte die stärkere psychische Veränderung ca. 3 Wochen nach der Geburt ein und steigerte sich innerhalb weniger Tage zu einem ausgesprochenen amentiellen Bild, das trotz der bestehenden Stimmungsschwankungen vorwiegend ängstlich gefärbt war. Mit Wiedereinsetzen der gedanklichen Ordnung geht die Erkrankung nach zwei Monaten in ein reines depressives Bild über, das von einem Stadium eingeleitet wird, das durch Beziehungsideen und akustische Halluzinationen ausgezeichnet ist.

Nach weiteren zwei Monaten klingt das depressive Bild mit den gehäuften Selbstvorwürfen ab, um nach insgesamt 6 Monaten Erkrankungsdauer nach der Entlassung erst in völlige Heilung auszugehen.

Nach 10 Jahren ist Frau D. nicht wieder erkrankt und zeigt auch keinerlei Spuren einer geistigen Erkrankung mehr.

Fall 3. Frau E. (Nr. 75897) geb. 7. 5. 1904.

Aus der Familienanamnese ist nicht mit Sicherheit zu erfahren, ob eine Belastung besteht. Eine Schwester soll angeblich in einer Anstalt bei Schleswig gewesen sein. (Dort ist nichts bekannt).

Aus der Vorgeschichte der Frau E. ist zu bemerken, daß der I. Partus 1930 angeblich ohne Besonderheiten verlief.

Jetzt:

Am 8. 4. 1934 findet der II. Partus statt, der nach einer normalen Schwangerschaft ohne Besonderheiten verläuft. 11 Tage pp. klagt Frau E. über Schwindelgefühle. In den folgenden Tagen wird sie zunehmend unruhiger, ist nicht mehr im Bett zu halten, redet ununterbrochen unzusammenhängend. Am 23. 4. 1934 wird sie deshalb in das U.K. Eppendorf in Hamburg eingewiesen. Auch dort hält die psychomotorische Unruhe an. Frau E. muß laufend unter Narkotika gehalten werden, die jedoch nur sehr unzulänglich wirken. Am 25. 4. 1934 wird sie mit der Diagnose: Puerperalpsychose in die hiesige Klinik verlegt. Die Kranke ist motorisch und psychisch äußerst erregt, sie redet ununterbrochen, schlägt gegen die Steckbretter, lacht und weint durcheinander.

Aus einer Mitschrift erfahren wir ihre Äußerungen, die in dem Krankenblatt als „incohaerent" bezeichnet werden:

. . . Und Blitz und Donner und dieser Himmel und diese Hölle hat mit mir nichts zu tun — grade dieses Korsett, ich meine Klosett, mein Bett. . . . . Alle diese Steine, die ich auf meinem Grab habe, sind keine Edelsteine

.... Schweine kommen in die Bohnensuppe und diese Fingernägel, gerade diese Fingernägel ... die Steine sind ins Wasser gefallen.

... Ja im Diesseits und im Jenseits ist mein Mutterglück und die Mutterbrust und der Muttermund ... mein Harri hat mich mit dem Hammer vors Knie geschlagen. Ich habe keine Minute geträumt unter der blauen Brille. .... aber den Sonntagsjungen haben sie aus dem Wasser gezogen. .... Es ist alles erschwindelt auf der Welt mit der Bibel und der Fibel. ...

Die psychomotorische Erregung bleibt unverändert bestehen, die Kranke steht laufend unter M/Scop. ohne daß eine ausreichende Wirkung erzielt wird. Die Nahrungsaufnahme und der Schlaf sind außerordentlich schlecht. Bei der Verlegung auf die unruhige Station wird erstmalig die Diagnose: Schizophrenie in Erwägung gezogen. Aus den Einträgen der nächsten Monate erfahren wir nur, daß die Kranke laufend im Dauerbad gehalten werden muß. Die Pflegerberichte weisen auf die außerordentliche motorische Unruhe hin, die auch durch die stärksten Narkotika nur für Stunden zu bekämpfen ist. Die Stimmung ist vorwiegend indifferent, jedoch finden sich auch Einträge, daß die Kranke viel weine. Bis Mitte August bleibt diese Erregung anhaltend und unvermindert bestehen. Weder die Temperatur noch der Puls können während dieser Zeit sicher kontrolliert werden. Die Kranke nimmt innerhalb der 4 Monate insgesamt 11 kg ab. Gegen Ende August 1934 tritt ganz plötzlich eine weitgehende Beruhigung ein, die mit einer leicht gehemmten ratlosen Verstimmung einhergeht. Anfang September tritt noch einmal eine ca. 8tägige Unruhe wieder auf, die aber wieder in das depressive Zustandsbild ausklingt. Affektiv ist die Kranke jetzt zugewandt, in der Mimik und dem ganzen Ausdrucksgesamt noch etwas verlangsamt. Am 20. 9. 1934 finden wir im Krankenblatt bereits folgenden Eintrag: „ruhig, geordnet. Freundlich und zugänglich“. Am 1. 10 1934 erfolgt die Entlassung unter der Diagnose: Verdacht auf Schizophrenie.

Nachuntersuchung: Da Frau E. zur Zeit nicht mehr in Hamburg wohnt, mußten wir uns mit einem schriftlichen Bericht begnügen. Aus dem Bericht geht hervor, daß Frau E. gleich nach der Entlassung wieder voll arbeitsfähig gewesen ist, daß sie nicht wieder erkrankt ist, daß sie keinen weiteren Partus durchgemacht hat. Frau E. schreibt in einer freien und offenen Art und einem flüssigen Stil, unter anderem heißt es in dem Bericht:

„Ich habe das natürliche, vor der Psychose mir eigene Wesen wiedererlangt und bin seit meiner Entlassung von dort vollkommen gesund“.

Epikrise:

Bei Frau E., bei der eine fragliche Familienbelastung besteht, hat es sich um eine recht akut einsetzende psychische Veränderung gehandelt, die 11 Tage nach der Entbindung mit einem flüchtigen Vorstadium einsetzte. Unmittelbar anschließend an dieses Stadium tritt ein schwerer akuter Erregungszustand auf, der durch eine äußerste motorische Unruhe und mit an Ideenflucht erinnernden Äußerungen verbunden ist. Die Stimmungslage, die anfangs schwankend war, wird im weiteren Verlauf immer indifferenter. Aus dieser Tatsache und den als incohaerent bezeichneten Äußerungen wird Ende Mai, also $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung die Diagnose: Schizophrenie erörtert. Nach insgesamt 4 Monaten klingt die schwere psychomotorische Erregung, die u. E. einen im wesentlichen amentiellen Charakter trägt ohne einen beobachteten Übergang ab und geht in ein subdepressives Stadium über, das nach einem weiteren Monat abgeklungen ist. Die Gesamtdauer der Erkrankung hat also 6 Monate betragen.



Entsprechend dem Bericht der Frau E. müssen wir annehmen, daß eine völlige Gesundung eingetreten ist, die bisher 4 Jahre angehalten hat.

Fall 4. Frau H. Nr. 63672) geb. 13. 11. 1905.

In der Familie ist über Geisteskrankheiten nichts bekannt. In der Vorgeschichte der Frau H. findet sich ebenfalls nichts Bemerkenswertes.

Jetzt:

Am 3. 8 .1928 findet der I. Partus statt. Während der Schwangerschaft ist Frau H. angeblich schen recht scheu gewesen, sie habe ihren Zustand immer zu verbergen versucht. Nach einem normalen Geburtsverlauf zeigt sie schon in den ersten Tagen des Wochenbettes auffallend wenig Interesse für ihr Kind. Eine am 13. Tag nach der Entbindung auftretende Mastitis ist von einer ängstlichen Verstimmung gefolgt, die sich nach weiteren 13 Tagen zu einer ängstlichen Erregung steigert, während derer Frau H. äußert, daß sie so merkwürdige Gedanken habe. Am folgenden Tage, am 30. 8. 1928 erfolgt die Einweisung in die hiesige Klinik. Die anfangs noch bestehende ängstlich gefärbte Unruhe steigert sich in der Klinik unter ansteigenden Temperaturen an Hand von zwei tiefliegenden Glutealabscessen zu einer psychomotorischen Unruhe, die mit erheblichen Stimmungsschwankungen einhergeht. Die Äußerungen werden immer verworrener wie eine Mitschrift zeigt:

„Kleine Fliege-nein-bin keine kleine Fliege-man muß den Kopf aufschneiden-ruhig sein- immer laut sein muß man nicht- jetzt schießen sie mit dem Motorweg sind alle-alle sind ins Wasser gegangen-nicht weinen deshalb-ich will doch auch was trinken bitte bitte usw. ..."

Mitte bis Ende September klingt die Unruhe etwas ab, die stimmungsmäßigen Schwankungen werden von einem teils stuporösen, teils ablehnend gereizten Verhalten abgelöst. Aus einem späteren Bericht der Kranken erfahren wir, daß sie zu dieser Zeit ihre Umgebung je nach Namen oder Eindrücken verkannt habe und so zu ihrem Verhalten gekommen sei. Sie erlebt so durch den Namen Wolf z. B. das Märchen „Rotkäppchen", sie glaubt, das Haus gehöre ihr, da die Broschen der Schwestern den Namen „Erika" tragen und sie auch Erika heißt. Sie glaubt dann wieder, nur ihr Körper läge in ihrem Bett, während ihre Eigenschaften in den anderen Betten lägen, weil diese Kranken irgendeine Ähnlichkeit mit ihr hatten.

Gegen Ende des Monats tritt mit fortschreitender somatischer Gesundung der bestehenden Pyämie eine zunehmende Ordnung der Gedanken ein und macht einer hoffnungslosen Verstimmung Platz. Um diese Zeit, während derer die Kranke auffallend mißtrauisch ist, äußert sie einmal:

„Sie habe kein Vertrauen zum Arzt, ihre ganze Krankheit rühre daher, daß sie nach der Entbindung falsch behandelt sei, ihr komme hier auch alles so merkwürdig vor."

In der nun folgenden Zeit überwiegt jedoch mehr und mehr die Hoffnungslosigkeit, die Ratlosigkeit und die Unfähigkeit, sich an ihre Umgebung anzuschließen. Immer wieder äußert sie, daß sie nie gesund werde, daß sie nun immer in der Klinik bleiben müsse. In ihrem Ausdrucksgesamt ist eine Hemmung und Verlangsamung unverkennbar.

Am 6. 11. 1928, also drei Monate nach Beginn der Erkrankung ist die Verstimmung so weit abgeklungen, daß Frau H. als geheilt unter der Diagnose: Symptomatische Psychose bei postpuerperaler Pyaemie entlassen wird.

Bei der Nachuntersuchung erfahren wir vom Ehemann, daß Frau H. noch ca. ein Jahr lang gehemmt und bedrückt gewesen ist und ihrer Um-

gebung gegenüber unsicher. Dann allerdings ist sie vollkommen gesund geworden. Nach Aussage des Mannes ist ihre alte Persönlichkeit hergestellt. Ein II. Partus im Jahre 1930 verläuft ohne jede Auffälligkeit. Frau H. ist demnach bisher 10 Jahre nach ihrer Erkrankung gesund geblieben.

Epikrise:

Die psychische Veränderung ist bei Frau H. unmittelbar nach der Geburt des Kindes im Sinne eines Unbeteiligtseins an ihrer Umgebung aufgetreten. An Hand einer Mastitis, die eine schwere Pyaemie mit hohen Temp. eingeleitet hat, ist dann eine ängstliche Note hinzugekommen. Erst einen Monat pp. treten die stärkeren, psychischen Veränderungen auf, die mit ihrer Unruhe, ihren massiven Stimmungsschwankungen und der zeitweisen Bewußtseinstrübung einen amentiellen Charakter haben. Interessant sind die Erlebnisse beim Abklingen des Fiebers, die in ihrer Umweltzugewandtheit einen ideenflüchtigen Charakter nicht verkennen lassen. Mit der zunehmenden Bewußtseinsklarheit tritt ein nur sehr flüchtiges Stadium des Mißtrauens gegenüber ihrer Umgebung auf, währenddessen unklare Beziehungsideen geäußert werden, das dann aber in eine subdepressive Verstimmung überleitet, die nach den katamnestischen Erhebungen fast noch ein Jahr lang bestehen bleibt, um schließlich in völlige Genesung überzugehen, die bis heute, 10 Jahre nach der Erkrankung, angehalten hat.

Fall 5. Frau H. (Nr. 63488) geb. 19. 7. 1898.

Jn der Familienvorgeschichte, sowie in der eigenen Vorgeschichte finden sich keine Besonderheiten.

Jetzt:

Am 7. 7. 1928 findet der I. Partus statt, bei dem die Placenta manuell in Narkose gelöst werden muß. Das Wochenbett verläuft ohne Schwierigkeiten, am 9. Tage nach der Entbindung steht Frau H. auf und versorgt den Haushalt wieder selbst. 13 Tage p. p. findet die Schwester der Frau H. sie „vollkommen benommen" vor, sie soll damals geäußert haben:

„Du ahnst es wohl, ich muß doch bald sterben". „Muß ich doch bald sterben, ich will doch nicht von meinem Mann weg".

Dabei habe sie geweint und merkwürdig starr in eine Ecke gesehen. Die ängstliche Verstimmung soll die nächsten Tage noch angehalten haben und sich schließlich 19 Tage p. p. zu einem ängstlichen Erregungszustand gesteigert haben, der zur Einweisung am 2. 8. 1928 in die hiesige Klinik führte. In der Klinik steigert sich die ängstlich-getriebene Unruhe noch weiter. Frau H. ist kaum im Bett zu halten. Sie läuft im Saal herum, ist weder zeitlich noch örtlich orientiert. Die Nahrungsaufnahme gestaltet sich durch das widerstrebende Verhalten sehr schwierig, der Schlaf ist nur sehr ungenügend. Die Stimmung ist vorwiegend ängstlich, zeitweise jedoch auch gereizt ablehnend. Nach ca. 8 Tagen erfährt man aus den Äußerungen der Kranken, daß sie sich bedroht fühlt:

„Wo ist denn meine Schwester, ich höre sie gar nicht mehr sprechen, da ist was los. Ich soll hypnotisiert werden, was machen sie hier alle?"

Am nächsten Tage, also 1 Monat p. p. setzt eine zunehmende Beruhigung ein, gleichzeitig ist den Äußerungen zu entnehmen, daß sie nun zeitlich und örtlich orientiert ist. Gegenüber der wechselnden Stimmungslage tritt nun ein vorwiegend depressives und gehemmtes Verhalten auf, das teils noch recht ratlos wirkt. Dabei finden wir immer wieder Äußerungen, die die paranoide Einstellung der Kranken gegenüber ihrer Umgebung zeigen:

„Ich weiß schon, was hier los ist, mein Jung ist hier auch gestorben — was hier nur wieder ein Geruch ist."
oder: „Ich weiß genau, was hier vorgeht, das Essen ist vergiftet, die Luft ist vergiftet, ich kann beinahe nicht mehr atmen, morden will man hier nur. Ich habe doch den Mann gesehen mit dem großen Schwert, der mich morden will."

Während dieser Äußerungen zeigt die Kranke im Gegensatz zu ihrem sonst depressiven Verhalten episodenhaft auftretende Erregungszustände, die erst Anfang September in den Hintergrund treten, während eine leichte depressive Stimmung noch bestehen bleibt. Am 10. 9. 1928 ist die Kranke soweit ausgeglichen, daß sie nach Hause entlassen werden kann mit der Diagnose: Puerperalpsychose von exogenem Reaktionstyp.

Bei der Nachuntersuchung erfahren wir, daß Frau H. tagsüber in einer Fabrik beschäftigt ist und abends noch ihr Haus versorgt. Seit ihrer Erkrankung sei sie nicht wieder psychisch auffällig gewesen, sie fühle sich ganz so wie früher.

Das Ausdrucksgesamt der Frau H. ist unauffällig und natürlich, Zeichen einer durchgemachten geistigen Erkrankung sind an ihr nicht mehr wahrzunehmen.

Epikrise:

Bei Frau H. hat es sich um eine psychische Veränderung im 1. Wochenbett gehandelt, die ca. 13 Tage nach der Entbindung mit einer ängstlichen Verstimmung eingesetzt hat und sich 26 Tage p. p. zu einem ängstlichen Erregungszustand gesteigert hat.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung trägt das Zustandsbild mit seiner schwankenden Stimmungslage, mit der ungenügenden Orientierung und dem Ausgeliefertsein an die jeweiligen Stadien der Erkrankung einen amentiellen Charakter. Als eine fortschreitende Ordnung des Gedankenganges einsetzt mit gleichzeitiger Orientierung, äußert die Kranke erstmalig Beeinträchtigungsideen, die zusammen mit anfallsweisen Erregungszuständen das nun mehr und mehr in den Vordergrund tretende depressive Zustandsbild begleiten. Kurz bevor die depressive Stimmungslage ausgeglichener wird, treten die paranoiden Ideen zurück. Wenige Tage später ist die Kranke soweit ausgeglichen, daß sie entlassen werden kann. Insgesamt hat die psychische Veränderung 7 Wochen gedauert und ist in endgültige vollständige Heilung ausgegangen, die insgesamt bisher 10 Jahre angehalten hat.

Fall 6. Frau J. (Nr. 75750) geb. 7. 11. 1914.

Aus der Familienvorgeschichte ist zu sagen: der Vater soll angeblich zeitweise getrunken haben und schließlich Selbstmord verübt haben. Eine Schwester der Frau J. soll angeblich einmal nervenkrank gewesen sein, sei jetzt aber wieder ganz gesund.

In der Vorgeschichte der Frau J. findet sich nichts Erwähnenswertes.

Jetzt:

Am 14. 3. 1934 wird in der Entbindungsanstalt „Finkenau" die Geburt mit Beckenausgangszange durchgeführt. Das Kind stirbt nach 2 Stunden. In den ersten Tagen des Wochenbettes hat Frau J. Temp. bis 39^2, die innerhalb von 8 Tagen lytisch abfallen. Am 25. 3. 1934 wird sie ohne einen krankhaften Befund nach Hause entlassen. Nach Angaben der Mutter ist Frau J. bereits unmittelbar nach der Geburt verändert, sie habe sich gar nicht um ihre Umgebung gekümmert, und habe sich nicht über den Tod des Kindes geäußert.

Am Tage ihrer Entlassung aus der Entbindungsanstalt, also 11 Tage p. p. wird sie auffallend unruhig, sie singt und lacht viel, redet über alles, was um sie herum vorgeht, dabei nimmt die motorische Unruhe zu, so daß am folgenden Tage die Einweisung in die hiesige Klinik erfolgt. Hier ist die Kranke ebenfalls motorisch außerordentlich betriebsam, ist nicht im Bett zu halten, wirft mit ihrem Bettzeug im Saal umher, schreit laut und gellend oder redet dauernd vor sich hin. Die ersten 7 Tage in der Klinik muß die Kranke laufend mit M. Scop Injektionen ruhiggestellt werden, die jedoch nur eine geringe Wirkung haben. Die Temperaturen bewegen sich in dieser Zeit zwischen 37^5 und 39^1, ohne daß ein somatischer Anhaltspunkt gefunden wird. Ihre Reden werden laut Krankenblatt als zerfahren und incohaerent geschildert.

Anfang April 1934, also 15 Tage nach Beginn der Erkrankung, setzt eine leichte Beruhigung der motorischen Unruhe ein, gleichzeitig gehen die Temperaturen auf normale Werte zurück. In dieser Zeit ist die Stimmungslage nicht mehr so schwankend, wie zu Beginn. Die Kranke wird zunehmend ablehnender und widerstrebender in ihrem Verhalten. Sie äußert bei dem Versuch einer Exploration Beziehungsideen, in den Schwesternberichten finden wir die Anmerkung, daß sie häufig die Stimme ihrer Schwester höre.

„Meine Mutter ist Freiwild — häßlich sie jagt mich aus dem Hause — sie will mich im Gefängnis haben. Von meiner Mutter habe ich Messerstiche bekommen, die Arterien hat sie mir durchgeschnitten — verblutet bin ich. Aus dem Rückenmark preßt man mir Blut — ein böses Weib meine Mutter, die mich geboren hat — hingerichtet muß sie werden. Vergiftet hat man mich im Krankenhaus, aber die wollten mir wohl helfen. Weil meine Mutter mich vergiften will, muß ich auf den Scheiterhaufen . . .“

Während dieser Zeit ist die Kranke zeitlich und örtlich gut orientiert. 10 Tage später werden die sprachlichen Äußerungen immer weniger, die motorische Unruhe macht einem stuporösen Verhalten Platz, das nur gelegentlich durch raptusartige Gewalttätigkeiten unterbrochen wird. Als nach insgesamt 2 Monaten sich Mitte Juni 1934 der Stupor löst, zeigt sich eine starke stimmungsmäßige Beteiligung des Zustandsbildes. Die Kranke, die eben noch ablehnend und zeitweise aggressiv gewesen ist, wird nun zugänglicher. Anfang August finden wir zuerst den Eintrag, daß die Kranke zaghaft aber geordnet auf Fragen Antwort gibt. Bis zum September hält diese depressive Verstimmung an, um dann mit zunehmender Auflockerung in völlige Heilung überzugehen. Am 22. 9. 1934 wird Frau J. als geheilt unter der Diagnose: Wochenbettpsychose entlassen.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau J., daß sie unmittelbar nach ihrer Entlassung wieder arbeitsfähig gewesen sei und sich so wie vor ihrer Erkrankung gefühlt habe. 1937 habe sie durch einen Unfall eine Gehirnerschütterung durchgemacht, die aber ohne Komplikationen verlaufen ist. Frau J. macht bei der Nachuntersuchung einen offenen, warmen und zugewandten Eindruck. Irgendwelche Restsymptome ihrer psychischen Erkrankung sind nicht mehr festzustellen.

Epikrise:

Bei Frau J. hat die psychische Veränderung unmittelbar nach der Entbindung eingesetzt mit einem Vorstadium, das durch Gleichgültigkeit gegenüber ihrer Umgebung ausgezeichnet war. Kurze Zeit später wird sie stärker auffällig durch eine zunehmende motorische Unruhe und einer Verwirrung des Gedankenganges. Gleichzeitig schwankt die Stimmungslage zwischen betriebsamer Heiterkeit und ängstlichem Getriebensein. Nach ca. 10 Tagen geht das

amentielle Stadium in ein Bild über, das durch Beziehungsideen und akustische Halluzinationen gekennzeichnet ist. Die Stimmung ist jetzt ablehnend bis gereizt. Im weiteren Verlauf tritt ein stuporöses Zustandsbild auf, das erst nach 2 Monaten Dauer langsam auflockert und schließlich einer depressiven Verstimmung Platz macht, die nach einmonatiger Dauer in Heilung übergeht. Nach einer Krankheitsdauer von 6 Monaten ist Frau J. vollständig geheilt und ist auch bis jetzt 4 Jahre nach der Erkrankung nicht wieder auffällig geworden.

Fall 7. Frau P. (Nr. 66122) geb. 3. 4. 1906.

In der Familienanamnese finden sich keine Besonderheiten. Aus der Vorgeschichte der Frau P. ist zu berichten, daß sie nach einer schweren Diphterie eine Nacht lang „ängstlich verwirrt“ gewesen sein soll.

Am 20. 4. 1928 macht sie den ersten Partus durch. Während der Schwangerschaft besteht eine Schwangerschaftsnephrose. Psychisch ist Frau P. jedoch unauffällig.

Jetzt:

Am 17. 7. 1929 findet der zweite Partus statt, der durch eine manuelle Placentalösung mit großem Blutverlust kompliziert ist. Das Kind stirbt nach 6 Tagen.

Unmittelbar nach der Geburt ist Frau P. sehr matt, klagt viel über Kopfschmerzen, Schwindelgefühle und Herzbeklemmungen. Sie äußert einmal, daß sie wohl sterben müsse.

Am 24. 7. 1929, also 7 Tage p. p. wird sie ängstlich unruhig und ruft dauernd:

„Luft — Luft — ich krieg keine Luft. Ich weiß gar nicht, wo ich bin“.

Wegen bestehender leichter Temperaturen wird sie in die Frauenklinik „Finkenau“ eingeliefert, wo eine eitrige Endometritis festgestellt wird.

Da die psychomotorische Unruhe sich steigert, wird sie am 31. 7. 1929 in die hiesige Klinik verlegt.

Die psychomotorische Unruhe hält unverändert an, dabei ist die Stimmungslage außerordentlich schwankend, zeitweise ängstlich, dann wieder äußerst betriebsam, heiter und frech. Die Kranke ist nicht orientiert, macht einen leicht benommenen Eindruck.-Die Temperaturen halten sich um 37°. Aus ihren Äußerungen ist zu entnehmen, daß sie alle Eindrücke ihrer Umgebung aufnimmt und verarbeitet. So sagt sie:

„Sie sei im Himmel — weil da eine weiße Decke sei“. Anfang August, 19 Tage nach Beginn der Erkrankung, wird Frau P. zunehmend orientiert, ihre Äußerungen werden geordneter. Wenn auch noch episodenhafte Erregungen auftreten, so ist sie jetzt doch wesentlich ruhiger. Nach weiteren 6 Tagen finden wir den Eintrag:

„Weint häufig. Etwas verlegen, gebunden, macht einen kontaktlosen Eindruck“.

Die ratlose, depressive Stimmungslage, die von einer ausgesprochenen Hemmung begleitet ist, lockert sich bis Anfang September 1929 so weit auf, daß die Kranke als gebessert unter der Diagnose: „Puerperalpsychose von exogenem Reaktionstyp“ entlassen werden kann.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau P., daß sie anfangs nach der Entlassung noch bedrückt gewesen sei, daß sie noch nicht recht habe arbeiten können. Nach einer 6wöchigen Erholung habe sie sich dann so gefühlt, wie vor ihrer Erkrankung. 1930 und 1934 habe sie ihren 3. und 4. Partus durchgemacht, die beide ohne psychische Veränderung verlaufen seien. Bei der Nachuntersuchung macht Frau P. einen unauffälligen Eindruck.

Epikrise:

Unmittelbar nach der Entbindung hat bei Frau P. die Erkrankung mit einem hypochondrischen Vorstadium eingesetzt. 7 Tage später setzt ein amentieller Erregungszustand ein mit äußerst labiler Stimmungslage, Bewußtseinseinengung und psychomotorischer Unruhe. Im weiteren Verlauf geht das Bild mit zunehmender Orientierung und Beruhigung in eine depressive, ratlose Verstimmung über, die erst 6 Wochen nach der Entlassung zu völliger Heilung führt. Insgesamt hat die psychische Erkrankung also 3 Monate gedauert.

Frau P. ist bis heute, 9 Jahre nach der Erkrankung, psychisch unauffällig geblieben.

Fall 8. Frau W. (Nr. 75595) geb. 24.6. 1909.

In der Familienanamnese sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten bekannt.

Aus der Vorgeschichte der Frau W. ist hervorzuheben, daß sie im Oktober 1932 im Anschluß an eine Frühgeburt traurig und bedrückt gewesen ist. Sie habe sich damals viele Gedanken gemacht, habe ihre Arbeit aber trotzdem erledigen können.

Jetzt:

Am 14. 2. 1934 macht Frau W. nach einer Schwangerschaft ohne Beschwerden ihren 2. Partus durch. Das Kind lebt und ist gesund. Die Geburt verläuft in Narkose mit einem Dammriß 1. Grades, der ebenfalls in Narkose genäht wird.

Unmittelbar nach der Geburt ist Frau W. nach ihren eigenen Angaben bedrückt. Sie macht sich Gedanken über den Geburtsverlauf und die Zukunft ihres Jungen. Es bestehen zu dieser Zeit leichte Temperaturen, die in den ersten Tagen abklingen. 5 Tage pp. wird sie erst für ihre Umgebung auffällig. und zwar durch einen starken Rededrang. Sie äußert darüber später selbst: „Daß sie habe alles sagen müssen, weil ihre Gedanken so durch ihren Kopf gerast seien“. Der Schlaf ist zu dieser Zeit schlecht. Im weiteren Verlauf tritt eine zunehmende psychomotorische Unruhe auf, die am 22. 2. 1934, d. h. 8 Tage pp. zur Einlieferung in die hiesige Klinik führt.

Hier bietet Frau W. das gleiche Zustandsbild, auffällig ist die Neigung zu massiven Stimmungsschwankungen vom Heiteren ins Weinerlich-Ängstliche. Dabei ist sie aber zugewandt und ansprechbar, jedoch kaum zu fixieren, da sie in ihrem Gedankengang immer abschweift. Auf die Frage, ob sie sich krank fühle, protestiert sie mit einem energischen „Absolut nicht“. Auf die Frage, warum sie so viel gesprochen habe, äußert sie:

„Weil ich so viel gedacht habe — da muß ich was bekennen — ich war furchtbar geldgierig — o, war ich das? — Ich will nicht berühmt werden. Aber mein Mann darf ruhig berühmt werden — der darf das Buch schreiben — dann kriegen wir ganz viel Geld — ebenso viel wie A. H. mit seinem Kampf — ich will A. H. aber nicht heiraten (schluchzt los). . . . .“

Nach weiteren 3 Tagen treten die Stimmungsschwankungen und die motorische Unruhe mehr und mehr in den Hintergrund. Die Kranke spricht in in dieser Zeit von Flüsterstimmen, die ihr alles sagten:

„Hier scheint nie die Sonne — und dann ist es auch nur Kulisse — hier ist alles nur Kulisse — hier muß ich ja raus — hier wird man verrückt gemacht. Hier wird mein Kopf aufgeschnitten — oder was wird mit mir gemacht?“

Gleichzeitig berichtet die Kranke von ihren Stimmen, daß sie ihr das Essen verbieten, weil sie kein Herz mehr habe. Während dieser Zeit macht sich eine zunehmend bedrückte Stimmungslage, sowie eine ratlos getriebene Unruhe bemerkbar. Anfang März, also 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, wird sie immer stiller, ratlos und gehemmt, jedoch in ihrem mit leiser zaghafter Stimme gegebenen Antworten geordneter. Zudem ist sie jetzt gut orientiert.

In einer Exploration vom 9. 3. 1934 gibt sie Folgendes über ihre Erkrankung an:

,,Erst sei alles sehr schnell gegangen, sie habe viel erlebt, alles ganz flüchtig, und schnell vergessen. Sie habe viele Stimmen gehört, das seien wohl ihre Gedanken gewesen. In der letzten Zeit sei ihr dann 1 Tag wie 1000 Jahre vorgekommen".

Frau W. ist jetzt voll krankheitseinsichtig, sie bietet nichts Psychotisches mehr und wird am 9. 3. 1934, also 1 Monat nach Beginn der Erkrankung mit der Diagnose: Wochenbettpsychose geheilt nach Hause entlassen. Bei der Nachuntersuchung erfahren wir von Frau W., daß sie gleich nach ihrer Entlassung voll arbeitsfähig gewesen sei und in der Stimmung ausgeglichen war.

Im Mai 1936 hat sie ihren 3. Partus durchgemacht. Die Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett verlaufen ohne Besonderheiten. Psychisch ist Frau W. bei der Nachuntersuchung ganz unauffällig. Sie gibt selbst noch an, daß sie seit ihrer Erkrankung stimmungsmäßig viel ruhiger und ausgeglichener dem täglichen Leben gegenüber stehe.

Epikrise:

Frau W., die nach ihrer 1. Geburt eine vorübergehende ängstliche Verstimmung durchgemacht hat, die sie aber nicht arbeitsunfähig gemacht hat, erkrankt unmittelbar nach ihrer 2. Geburt. Es besteht anfangs ein leichtes ängstliches Vorstadium, das nach 5 Tagen in ein amentielles Zustandsbild mit Stimmungsschwankungen, motorischer Unruhe und Bewußtseinseinengung übergeht. Ca. 8 Tage später tritt die Unruhe mehr und mehr in den Hintergrund und macht einem paranoid-halluzinatorischen Bilde Platz, das zeitweise den Charakter einer Verbal-Halluzinose trägt. Im weiteren Verlauf wird dieses Übergangsstadium abgelöst von einer depressiven ratlosen Verstimmung, die 1 Monat nach Beginn der Erkrankung in völlige Heilung übergeht, die auch jetzt, nach 4 Jahren, noch besteht.

Fall 9. Frau W. (Nr.76816) geb. 22. 1. 1909.

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß der Vater der Frau W. zeitweise sehr stark getrunken hat.

Aus der Vorgeschichte der Frau W. sind keine Besonderheiten zu bemerken.

Jetzt:

In den ersten Monaten ihrer 1. Schwangerschaft ist Frau W. oft bedrückt ,,hing herum". Trotz der Freude auf ihr Kind, ist sie nicht recht fröhlich geworden. In den letzten Monaten der Schwangerschaft ist es ihr dann sehr gut gegangen.

Am 24. 10. 1934 erfolgt der 1. Partus. Anschließend an den Partus erkrankt Frau W. an einer Pyelitis, die von Temperaturen bis 40 ° am 6. Tage pp. begleitet sind. Auf entsprechende Therapie hin klingt die Nierenerkrankung und die Temperatur bis zum 6. 11. 1934 ca. endgültig ab.

Am 7. 11. 1934 wird Frau W. zum 1. Male für ihre Umgebung auffällig, d. h. 14 Tage pp. Sie redet ununterbrochen, kommt vom Hundertsten ins Tausendste. Dabei ist sie motorisch sehr unruhig. In den nächsten Tagen äußert sie Beziehungsideen:

„Sie glaubt sich verfolgt und beobachtet und hört zu dieser Zeit (wie aus der Nachuntersuchung hervorgeht) viele Stimmen, die ihre Gedanken durcheinander bringen".

Die Kranke ist vorwiegend betriebsam, motorisch außerordentlich unruhig, singt, pfeift, oder redet dauernd. Vorübergehend schlägt die erregt gehobene Stimmung um ins weinerlich Klagende. Auch ihre Äußerungen sind dann verzweifelt und hoffnungslos. Am 12. 11. 1934 wird sie wegen der anhaltenden motorischen Unruhe in die hiesige Klinik verlegt.

Hier bietet Frau W. noch weitere 3 Tage das gleiche Zustandsbild. Die psychomotorische Erregung bewirkt eine vorübergehende Temperatursteigerung bis zu 38,5°. Durch die bis zur Verworrenheit gesteigerte Ideenflucht ist es unmöglich, einen Kontakt mit der Kranken zu erhalten.

Vom 15. 11. 1934 ab, also 21 Tage pp. klingt die Bewegungsunruhe ab mit gleichzeitigem Zurückgehen der Temperaturen. Die Ideenflucht sowie die Betriebsamkeit bleiben anfangs noch bestehen, um jedoch 3 Tage später einem leidlichen Geordnetsein und einer guten Orientierung zu weichen.

Gleichzeitig schwinden auch die Äußerungen paranoider Art. Aus der Krankengeschichte geht für die letzten Tage ihres Aufenthaltes nur hervor, daß sie „noch etwas ratlos" gewesen sei. Am 24. 12. 1934 wird sie geheilt entlassen mit der Diagnose: „Wochenbettpsychose".

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau W. über ihre Erkrankung folgendes: Während der ganzen Zeit der Erregung habe sie sich verfolgt und gehetzt gefühlt, alle Gespräche hätten nur ihr gegolten, als sie dann ruhiger geworden sei, habe auch das aufgehört.

Nach ihrer Entlassung kann Frau W. anfangs ihre Erkrankung „nicht überwinden". Sie habe bald wieder leidlich arbeiten können, habe sich aber immer bedrückt und unsicher gefühlt. Erst nach Ablauf eines Jahres habe sie sich ganz frei gefühlt. Seit der Zeit ist Frau W. gesund geblieben. Sie macht bei der Nachuntersuchung einen warmen, offenen, ausgeglichenen und zugewandten Eindruck. Restsymptome ihrer früheren psychischen Erkrankung sind nicht mehr wahrzunehmen.

Epikrise:

Bei Frau W. beginnt 14 Tage nach der Entbindung soweit wir feststellen können, während einer hochfieberhaften Pyelitis die psychische Auffälligkeit mit einem amentiellen Erregungszustand, der durch teils gehobene, teils ängstliche Stimmungslagen charakterisiert ist und von starker motorischer Erregung, die nach Abheilung der Pyelitits noch zu mäßigen Fieberanstiegen führt, begleitet ist. Noch während des amentiellen Bildes treten paranoid-halluzinatorische Züge auf, die mit zunehmender Ordnung des Gedankenganges und motorischer Beruhigung abklingen. Das nun eintretende subdepressive Ausgangsstadium hält noch über die Entlassung hinaus für 1 Jahr an, um dann zu völliger Gesundung zu führen. Die Gesamterkrankungsdauer beträgt demnach 1 Jahr und 1 Monat. Frau W. ist bis heute, 4 Jahre, nach der Erkrankung, gesund geblieben.

Fall 10. Frau D. (Nr. 78220/353). geb. 20. 12. 1912.

Aus der Familienanamnese geht hervor, daß von 14 Geschwistern eine Schwester an einem „religiösen Wahnsinn" gelitten haben soll und nach

2jähriger Krankheit an einer Nierenentzündung gestorben ist. Daß ferner ein Bruder nach seiner Entlassung aus der Schupo sich beide Pulsadern öffnete, jetzt aber gesund sei.

In der Vorgeschichte der Frau D. finden sich keine Besonderheiten.

Jetzt:

Am 24. 3. 1936 macht Frau D. ihren Partus 1. mit Epitiotomie und unvollkommener Nachgeburt durch. Aus diesem Grunde wird am 2. 4. 1936 eine stumpfe Curettage gemacht.

Bereits in den ersten Wochenbettagen ist Frau D. psychisch verändert. Sie kriecht bei der Visite ängstlich unter ihr Bett, schlägt nach den Schwestern und spuckt das Essen aus. Im weiteren Verlauf ist sie kaum noch im Bett zu halten.

11. 4. 1936 abscedierenden Mastitis beiderseits — Incision.

16. 4. 1936 teigige Schwellung des linken Unterschenkels.

20. 4. 1936 erneute Curettage wegen sanguinolenten Fluors.

Gleichzeitig neue Abscesse in beiden Mammae.

Während dieser ganzen Zeit besteht der ängstliche Erregungszustand fort. Frau D. redet wirr durcheinander, schreit und singt und verkennt ihre Umgebung.

Daher wird sie am 6. 5. 1936 in die hiesige Klinik verlegt. Hier bietet Frau D. ein psycho-motorisch äußerst erregtes Zustandsbild, dabei schlägt die Stimmung augenblicklich um, die Kranke wird versonnen, ist nicht zu fixieren, singt, lacht, schreit oder weint durcheinander. Gleichzeitig besteht eine Cysto-Pyelitis mit Temperaturen bis 39°.

Dieses Zustandsbild bleibt während eines Monates bis Ende Mai unverändert bestehen.

Mit Abklingen der Temperaturen wird Frau D. ruhiger, sie ist jetzt orientiert, dabei ist sie völlig umweltszugewandt.

In ihrem etwas derben ungenierten burschikosen Verhalten macht sie einen maniformen Eindruck.

Am 6. 6. 1936 wird sie nach $2^1/_2$ monatiger Erkrankung bei allerdings noch bestehender hypomanischer Verstimmung mit der Diagnose: Puerperalpsychose entlassen.

Zu Hause ist sie anfangs ganz geordnet, wird jedoch wenige Tage später, am 10. 6. 1936, zunehmend laut und erregt, sie fühlt sich vom Starkstrom belästigt und glaubt, ihre Nerven seien ans Radio angeschlossen.

Daraufhin wird sie am 13. 6. 1936 erneut in die hiesige Klinik eingeliefert.

Hier steigert sich das anfangs rein manisch gefärbte Zustandsbild zu schwerster psycho-motorischer Erregung. Das in der Krankengeschichte beschriebene Bild katatonen Gepräges gibt Veranlassung, vorübergehend an eine Schizophrenie zu denken. Frau D, tobt im Bett herum, wippt auf und nieder, rast durch den Saal, reißt die Wäsche entzwei, singt und gröhlt und redet in Klangassoziationen. Ob zu dieser Zeit Temperaturen bestanden haben, ist nicht festzustellen; jedenfalls wird in der Krankengeschichte darauf hingewiesen, daß die motorische Unruhe einen hyperkinetischen Charakter trägt. In Bezug auf die Diagnose Schizophrenie wird am 16. 6. 1936 folgender Eintrag gemacht:

„Trotz aller Unansprechbarbeit und trotz des katatonen Erregungszustandes hat man das Gefühl, daß Frau D. den Kontakt mit sich selbst noch nicht verloren hat, ja, daß sie sogar Gefallen an ihrem Erregungszustand hat und sich darin wohl fühlt".

3 Tage später:

„Die Bewegungen sind in sich geschlossen und wirken, namentlich mit dem Gesichtsausdruck zusammen, harmonisch".

Bis Ende Juni, d. h. 3 Monate nach Beginn der Erkrankung klingt die psycho-motorische Unruhe weitgehendst ab, so daß Frau D. am 29. 6. in ausgeglichener Stimmung auf die offene Abteilung verlegt werden kann.

Da sich noch ein neuer Absceß in der rechten Mamma gebildet hat, kann Frau D. erst am 3. 9. 1936 mit der Diagnose:Amentia puerperalis entlassen werden.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau D., daß sie sich seit ihrer Entlassung völlig gesund fühle, ihre Arbeit im Hause ohne jede Schwierigkeit erledigen könne. Frau D. macht einen freien ausgeglichenen Eindruck und steht mit voller Kritik ihrer durchgemachten psychischen Erkrankung gegenüber.

Epikrise:

Bei Frau D. setzt die psychische Erkrankung im Wochenbett unmittelbar nach der Entbindung ein, gleichzeitig mit einer Mastitis. Die psychische Veränderung äußert sich anfangs in einer ängstlichen Unruhe, die sich aber innerhalb weniger Tage zu einem reinen amentiellen Bilde steigert. Gleichzeitig bestehen bei Frau D. Temperaturen, die auf neue Mamma-Abscesse, eine Endometritis und eine.Cystopyelitis zurückzuführen sind. Mit Abklingen der Temperaturen setzt eine so weitgehende Ordnung des Gedankenablaufes ein, daß Frau D., wenn auch in einer hypomanischen Verstimmung, entlassen werden kann. Es zeigt sich jedoch, daß die Erkrankung noch nicht ihr Ende gefunden hat, denn im Hause setzt bei Frau D. das paranoid-halluzinatorische Übergangsstadium ein, das von einem rein maniformen Ausgangsstadium abgelöst wird. Während des Ausgangsstadiums treten derartige katatone Züge in dem Zustandsbild auf, daß zeitweise an eine Schizophrenie gedacht wird. Der weitere Verlauf zeigt jedoch, daß mit abklingender Unruhe das Affekt- und Antriebsleben völlig ungestört ist und nach 3 monatiger Erkrankungsdauer vollständige Gesundung eintritt. Frau D. ist heute 2 Jahre nach ihrer Erkrankung, psychisch vollkommen unauffällig.

Fall 11. Frau H. (Nr. 81686). geb. 24. 9. 1903.

In der Familienanamnese sind weder Geisteskrankheiten noch Nervenkrankheiten bekannt.

Aus der Vorgeschichte der Frau H. geht hervor, daß sie bereits dreimal entbunden hat.

1. Partus 1930 mit normalem Geburts- und Wochenbettverlauf.
2. Partus 1933 mit normalem Geburtsverlauf, im Wochenbett Mastitis.
3. Partus 1937 Abort im 3. Monat, großer Blutverlust. Bei allen drei Geburten sind psychische Veränderungen nicht beobachtet worden.

Jetzt:

Am 2. 6. 1938 macht Frau H. ihren 4. Partus durch.

Bereits vor der Geburt zeigt Frau H. eine große Ängstlichkeit, die aber mit der vorangegangenen Fehlgeburt in Zusammenhang gebracht wird. Die Geburt selbst verläuft ohne Besonderheiten. Im Wochenbett hat Frau H. leichteres Fieber bis 38°, ist sehr matt und schläft ausgesprochen schlecht. Bereits in dieser Zeit wird sie ihrer Umgebung gegenüber psychisch auffällig, da ihre Stimmung gereizt ist, sie ihrem Manne und ihrer Schwester gegen-

über Vorwürfe macht über ihre Lebensweise und im allgemeinen leicht erregbar ist.

17 Tage pp. wird die Kranke stärker auffällig, da sie dauernd in Bewegung ist, zeitweise ausgesprochen erregt ist und ununterbrochen erzählt, daß sie ihr Leben ändern müsse, daß man natürlicher leben müsse. Nachts ist sie schwer im Bett zu halten. Zeitweise macht sie einen ausgesprochen verwirrten Eindruck, ist dann aber wieder gut orientiert.

Am 20. 6. 1938, also 18 Tage nach der Entbindung, tritt ein schwerer Erregungszustand auf, der ohne Temperaturen verläuft, und der zur Einweisung ins A.K. Barmbeck führt.

Frau H. macht dort einen zunehmend verwirrten Eindruck, antwortet nicht mehr sinngemäß auf Fragen, verkennt teilweise ihre Umgebung. In der Stimmungslage ist sie deutlich gehoben, singt laut oder ist erregt.

Am 23. 6. 1938 wird sie mit der Diagnose „Amentia puerperalis" in die hiesige Klinik verlegt.

Hier ist Frau H. außerordentlich erregt, motorisch unruhig, sie singt und betet abwechselnd, die Nahrungsaufnahme ist zeitweise gut, zeitweise außerordentlich schlecht. Der Schlaf muß durch Beruhigungsmittel erzwungen werden. In der Stimmung ist sie auffallend labil, weint und lacht durcheinander, ihre sprachlichen Äußerungen sind unzusammenhängend, vorwiegend religiös gefärbt und erinnern an Ideenflucht. Aus ihrem Ausdrucksgesamt, wie angespanntem Horchen, bzw. Ohrenzuhalten oder Verkriechen unter der Decke, ist zu entnehmen, daß sie von akustischen Halluzinationen belästigt wird.

Am 26. 6. 1938, also 24 Tage p.p., setzt eine zunehmende Beruhigung der Erregung ein, die Äußerungen werden geordneter, jedoch scheinen die Halluzinationen fortzubestehen. Ende des Monats tritt völlige Besonnenheit ein, gleichzeitig wird die Stimmungslage jetzt eindeutig maniform gehoben.

Anfang Juli 1938 berichtet Frau H. über ihre Erkrankung, daß sie nach einem anfänglichen Stadium der Unruhe nicht mehr so recht gewußt habe, was um sie herum vorgegangen sei, alles sei so verschwommen gewesen. Als ihre Gedanken klarer wurden, habe sie Stimmen gehört, die ihr Befehle gaben, und die ihre Handlungen begleiteten. Es seien Ströme durch ihren Körper gegangen, die durch Metall abgeleitet worden seien.

Auch jetzt sei es hier ihr noch unheimlich, sie wisse, daß es hier nicht ganz richtig sei, es würden Zeitschriften ausgelegt, damit die Kranken denken lernten und zwar in einer bestimmten Reihenfolge, die von den Ärzten bestimmt würde.

Stimmungsgemäß ist die Kranke jetzt heiter und übertrieben betriebsam, sie ist leicht ablenkbar und in ihrer Motorik noch unbeherrscht.

Nach weiteren 14 Tagen, innerhalb derer die paranoid-halluzinatorischen Erlebnisse vollständig schwinden, ist das maniforme Stadium weitgehend abgeklungen und hat einer ausgeglichenen Stimmungslage Platz gemacht.

Einen Monat später, nach insgesamt $2^1/_2$ monatiger Erkrankungsdauer, wird Frau H. am 15. 8. 1938 mit der Diagnose: „Puerperalpsychose mit paranoid-halluzinatorischen Zügen und maniformem Ausgangsstadium" geheilt entlassen.

Laut Auskunft des Ehemannes ist sie wieder so wie früher in ihrem Ausdrucksgesamt und hat noch keine Auffälligkeiten wieder gezeigt.

Epikrise:

Unmittelbar nach der Geburt wird Frau H., die während der Schwangerschaft zeitweise ängstlich gewesen ist, psychisch auffällig. Nach einem 17tägigen Vorstadium tritt ein massiv amentielles Bild auf, das mit Erregungszuständen, labiler Stimmungslage und Bewußtseinseinengung einhergeht. Nach 10 Tagen geht das amentielle Bild in eine maniforme Verstimmung über, die während des Überganges von Beeinträchtigungserlebnissen und Halluzinationen, die zeitweise an eine Verbalhalluzinose erinnern, begleitet ist. Das maniforme Ausgangsstadium klingt innerhalb von 1$^1/_2$ Monaten ab und führt zu völliger Heilung, die jetzt noch besteht.

Die Krankengeschichte wurde in die Arbeit mit aufgenommen, da sie die einzelnen Stadien einer Puerperalpsychose besonders deutlich erkennen läßt.

Fall 12. Frau M. (Nr. 47959), geb. 26. 6. 1895.

Aus der Familienanamnese ist zu berichten, daß eine Schwester der Frau M. grüblerisch und schwermütig, aber nicht anstaltsbedürftig ist.

In der Vorgeschichte der Frau M. findet sich nichts Besonderes.

Jetzt:

Am 1. 4. 1921 erfolgt nach einer normalen Schwangerschaft der 1. Partus (Frühgeburt, Mens 8).

5 Tage p. p. treten Temperaturen bis 40° auf, die innerhalb von 4 Tagen abfallen.

Am 13. 4. besteht eine leichte Angina mit Temperaturen bis 39°.

Gynäkologisch findet sich ein hühnereigroßer Tumor hinter dem Uterus links. Trotz leichter Abendtemperaturen wird sie am 27. 4. 1921 26 Tage p. p. gegen Revers entlassen.

Nach Angaben des Mannes ist Frau M. gleich nach der Geburt ängstlich und bedrückt, sie beklagt sich über die schlechte Behandlung im Krankenhaus. Im Hause hält die Verstimmung an und steigert sich im Verlaufe der nächsten 8 Tage zu einer deutlichen depressiven Hemmung. Es erfolgt am 7. 5. 1921 die Einweisung in die hiesige Klinik.

In der Klinik bietet Frau M. anfangs ein fast stuporöses Zustandsbild, die Motorik ist äußerst verlangsamt, das Gesicht hat einen bedrückten, unbeweglichen Ausdruck, es werden keine sprachlichen Äußerungen gemacht, die Körperhaltung ist gezwungen, starr und verkrampft. Der Kopf ist ins Kissen gedrückt, die Arme werden fest an den Leib gepreßt. Dabei besteht äußerst schlechte Nahrungsaufnahme und Schlaflosigkeit. Durch einen akuten Fieberanstieg auf 40,5° am 10. 5. 1921 an Hand einer Grippe wird das stuporöse Zustandsbild unterbrochen und macht einem ängstlich verworrenen, desorientierten Zustandsbild mit großer Bewegungsunruhe Platz, das obgleich die Temperaturen abklingen, für 9 Tage unverändert bestehen bleibt. Mit abklingendem Fieber äußert die erregte Kranke erstmalig, daß sie Stimmen höre, die sie beschimpften, die ihr sagten, daß ihr Mann sie verstoßen habe, daß ihr Kind im Himmel sei und ihre Mutter tot sei. Gleichzeitig äußert sie, daß sie schwarze Katzen sehe, die ihr die Augen auskratzen wollten.

Aus ihren Reden ist immer wieder zu entnehmen, daß sie sich von ihrer Umgebung bedroht fühlt und glaubt, daß schlecht von ihr geredet würde.

Gegen Ende Mai 1921 wird die Kranke motorisch ruhiger, die Beeinträchtigungsideen und die Halluzinationen werden als krankhaft angesehen, die Stimmung wird zunehmend froher und ausgeglichener.

Nach kurzen Stimmungsschwankungen Mitte Juni ist Frau M. am 19. 6. 1921 also $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung soweit ausgeglichen, daß sie als gebessert unter der Diagnose: „Schizophrenie nach Puerperium" entlassen werden kann.

Bei der Nachuntersuchung erfahren wir, daß Frau M. anfangs im Hause noch deutlich gehemmt und verlangsamt gewesen ist, bis sie im Juli 1921 zu ihrer Schwester aufs Land kommt, wo eine weitgehende Auflockerung wenn nicht erneute Verstimmung nach der hypomanischen Seite hin auftritt, die im Dezember 1921 zu vollständiger Gesundung führt. Frau M. ist bis heute, d. h. 17 Jahre nach ihrer Erkrankung, vollständig unauffällig geblieben.

Epikrise:

Unmittelbar nach der Geburt setzt bei Frau M. ein ängstlich gefärbtes Vorstadium ein, das zu Schwankungen ins Gereizt-Nörgelige neigt. Nach 1 Monat vertieft sich die Verstimmung zu einem rein depressiven Zustandsbild, das im weiteren Verlauf in einen Stupor übergeht. An Hand einer intercurrenten fieberhaften Erkrankung wird der Stupor durchbrochen von einem amentiellen Zustandsbild, das über ein paranoid-halluzinatorisches Bild abklingt und in eine depressive Verstimmung übergeht. In wieweit das amentielle Stadium und sein Ablauf über die beschriebenen Stadien dem Wochenbett zuzuschreiben ist, ist bei dem Auftreten der intercurrenten hochfieberhaften Erkrankung nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Sicher ist jedoch, daß Frau M., die mit der Diagnose „Schizophrenie" entlassen wurde, nach einem längeren Verstimmungsstadium auch über die Entlassung hinaus wieder ganz gesundet ist und bis heute, d. h. während 17 Jahren unauffällig geblieben ist.

Fall 13. Frau P. (Nr. 70808) geb. 25. 3. 1903.

Aus der Familienanamnese ist zu entnehmen, daß die Mutter mit 59 Jahren $1^1/_2$ Jahre lang schwermütig gewesen ist, ferner daß ein Bruder des Vaters der Mutter gemütskrank gewesen ist und schließlich daß ein Kind eines Bruders der Mutter 1928 vorübergehend Beziehungsideen gehabt hat, jetzt aber gesund ist.

In der Vorgeschichte der Frau P. findet sich nichts Besonderes. 1930 1. Partus, Abort im 4. Monat nach einem Unfall.

Jetzt:

Nach einer normalen Schwangerschaft findet am 10. 5. 1931 der 2. Partus (Zwillinge) statt.

4 Tage nach der Geburt macht Frau P. sich Gedanken über Krankheiten, die während des Wochenbettes auftreten können. Sie muß in der folgenden Zeit viel darüber nachdenken, und sie klagt schließlich 14 Tage p. p. über mannigfache Beschwerden, für die sich kein Anhalt findet. Gleichzeitig ist sie ängstlich unruhig. Der Schlaf und die Nahrungsaufnahme sind schlecht und mit zunehmender Unruhe werden immer neue hypochondrische Ideen geäußert, so daß am 27. 5. 1931, 17 Tage p. p., die Einweisung in die hiesige Klinik erfolgt.

Bei der Aufnahme ist Frau P. gut geordnet, orientiert, fast unauffällig, bekommt jedoch noch am gleichen Abend einen schweren Erregungszustand.

Die Erregungen wechseln ab mit ruhigen Stunden, während derer Frau P. ängstlich gespannt im Bett liegt und offensichtlich unter dem Eindruck vieler Halluzinationen steht. Sie verharrt dabei oft in bizarren Stellungen, um dann wieder erregt und unruhig im Saale herumzulaufen.

In dieser Zeit äußert sie:

„Die Menschen haben alle so komische Gesichter — was ist das — mir läuft Quecksilber aus der Nase. Ja, wie ist das — da ist immer ein Loch dazwischen in meinem Gehirn, dann kann ich mal wieder denken und dann ist es wieder weg.

So, nun ist es es wieder gut — nun kann ich wieder denken — mein Kopf ist so schwer — meine Glieder sind ganz schlaff — was ist das für ein Zustand".

Bisher war die schwankende Stimmungslage durchaus im Vordergrund mit der ebenso wechselnden Motorik.

In der nun folgenden Zeit beherrschen die akustischen Halluzinationen, die vielfach geäußerten Beziehungsideen und eine damit verbundene motorische Unruhe, bei einer widerstrebenden, aggressiven Stimmungslage, das Bild.

In der Krankengeschichte finden wir folgende Einträge:

„Redet viel, schreit um Hilfe, man habe sie als Kindesmörderin beschuldigt, man wolle sie vergiften, den Mund mit einem Schlauch stopfen, die Stimmen hätten gesagt, sie hätte Elefantenbabies. Alle wollten nur, daß sie sterben solle".

Oder:

„Stand öfters horchend und leise sprechend am Fenster, wurde erregt, wenn man sie störte, ihr Bett sei mit Blut und Eiter beschmiert, das hätten böse Menschen getan".

Zudem finden wir in den Pflegerberichten Angaben, daß sie überall Tiere sehe, die ihr schaden wollten.

Von Anfang Juni an, d. h. ca. 1 Monat nach Beginn der Erkrankung, nimmt die motorische Beruhigung weiterhin zu, die indifferente Stimmungslage schlägt jetzt um in eine ratlose gehemmt antriebslose Verstimmung, die jedoch nur vorübergehend besteht, um nach kurzer Zeit einer gereizt maniformen Verstimmung Platz zu machen, die durch übertriebene Heiterkeit und Antriebsschwankungen und erneute motorische Unruhe ausgezeichnet ist.

Dieses maniforme Bild hält mit unbedeutenden Stimmungsschwankungen bis gegen Ende Juli an. Frau P. tanzt und singt, lacht mit anderen Kranken, legt sich mit ihrem Südwester ins Bett, klettert auf den Wäscheschrank, um Turnübungen zu machen, und dgl. mehr.

Am 25. 7. 1931 nach 2 monatiger Erkrankung wird die Kranke gegen Revers als gebessert entlassen.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau P., daß sie sich nach der Entlassung gleich völlig gesund gefühlt habe und daß sie seit der Zeit in der Stimmung ausgeglichen geblieben sei.

Epikrise:

Bei Frau P., die in ihrer Familie eine deutliche Belastung mit M. d. I. zeigt, beginnt 4 Tage nach der 2. Entbindung die psychische Erkrankung mit einem ängstlich-hypochondrischen Vorstadium, das nach 17 Tagen Dauer in ein amentielles Bild übergeht. Im weiteren Verlauf treten nach 4 Tagen paranoid-halluzinatorische Symptome in den Vordergrund des Bildes, mit denen die Stimmung aggressiv ablehnend wird. End Juni, also nach $1\frac{1}{2}$ monatiger Erkrankungsdauer, tritt nach einer geringen Stimmungsschwankung nach der depressiven Seite hin eine maniforme Verstimmung in den Vordergrund, die nach 1 monatiger Dauer abgeklungen ist und völliger Gesundung Platz macht. Die Gesamterkrankungsdauer beträgt also $2\frac{1}{2}$ Monate. Frau P. ist seit der Zeit bis heute, d. h. 7 Jahre, psychisch völlig gesund geblieben.

Fall 14. Frau R. (Nr. 58560). geb. 1. 11. 1900.

Aus der Familienanamnese ist nur bekannt, daß die Großmutter einen „Nervenzusammenbruch“ gehabt haben soll.

Aus der eigenen Vorgeschichte der Frau R. ist zu bemerken, daß sie als „etwas feintuerig, verschroben und unordentlich“ bekannt ist.

Jetzt:

Im Mai 1926 macht Frau R. ihren 1. Partus durch. Die Schwangerschaft und Geburt verlaufen ohne weitere Besonderheiten. $1^1/_2$ Monate nach der Entbindung kommt Frau R. in ärztliche Behandlung wegen „nervöser Herzbeschwerden“, die sie schon seit der Geburt gehabt haben will. $^1/_2$ Monat später wird sie ängstlich erregt, ist nicht orientiert über ihre Umgebung und zeigt nach einem ärztlichen Bericht „Stereotypien und Perseverationen“. Hinzu kommen akustische Halluzinationen und ängstliche Wahnideen, über die nichts Näheres ausgesagt wird, die aber in „theatralischer Form vorgebracht werden“.

Daraufhin erfolgt am 6. 8. 1926 die Einweisung in die hiesige Klinik mit der Diagnose „Schizophrenie“.

Bei der Aufnahme ist Frau R. unruhig, euphorisch, redselig, läuft nackt im Zimmer herum, lacht viel.

Dabei ist sie voll ansprechbar und über Ort und Zeit gut orientiert. Die maniform gefärbte Unruhe hält den ganzen Monat an. Die Einträge lauten:

„Negativistisch, geziert, theatralisch, redet völlig zusammenhanglos, nimmt unsinnige Handlungen vor, klettert auf Schränke etc.“

Gegen Ende August weicht die motorische Betriebsamkeit einer zunehmenden Akinese, während die Stimmungslage unverändert heiter bleibt vergl. die Einträge:

„Patientin lacht laut, lächelt gespannt, glücklich vor sich hin“. Dieser Stupor hält fast 3 Monate unverändert an. Ende Januar 1927 löst sich die Akinese zunehmend, wir finden folgenden Eintrag in der Krankengeschichte:

„Albern fragende, läppisch, affektschwache Kranke, die keine gesunden Interessen hat“.

Im weiteren Verlauf beschäftigt die Kranke sich, bleibt jedoch albern in ihrer Verhaltungsweise, ihre Sprache ist deklamierend geziert.

Am 20. 2. 1927 erfolgt die Entlassung mit der Diagnose „Dementia praecox“ (Lactationspsychose) als ungeheilt.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau R., die wir in ihrer Häuslichkeit aufgesucht haben, die einen äußerst gepflegten und guten Eindruck machte, über die Zeit nach ihrer Entlassung folgendes: Sie sei zu ihrer Mutter gegangen, habe versucht zu arbeiten, konnte es aber nirgends aushalten, da immer noch eine getriebene Unruhe in ihr war. Nach ca. 3—4 Wochen sei sie dann wieder ganz die alte gewesen und habe ihren Haushalt allein versorgt. Über die Jahre bis zur Nachuntersuchung macht sie folgende Angaben: März 1929 2. Partus, der ohne Komplikationen verläuft. Juni 1930 3. Partus, der ebenfalls keine Auffälligkeiten bewirkte.

1936 an Hand einer neuen Schwangerschaft sei sie ängstlich geworden vor einer neuen psychischen Erkrankung und habe sich auf eigenen Wunsch sterilisieren lassen. Hinterher habe sie es bereut. Bis auf diese leichte ängstliche Verstimmung sei ihre Stimmungslage immer ausgeglichen gewesen.

Bei der Nachuntersuchung zeigt sich Frau R. als eine lebensfrohe, warme, aufgeschlossene, im Affekt völlig zugewandte und erhaltene Persönlichkeit.

Epikrise:

Bei Frau R. haben wir das Vorstadium, das offensichtlich unmittelbar nach der Geburt eingesetzt hat, sowie das amentielle Stadium, das anscheinend vorübergehender Natur war, als auch das paranoid-halluzinatorische Übergangsstadium nur aus den Angaben der Angehörigen und des behandelnden Arztes erschließen können. In unserer Klinik wurde dann das vorwiegend maniforme Ausgangsstadium beobachtet, das durch den 3 monatigen Stupor zu der Entlassungsdiagnose Dementia praecox geführt hat. Wir möchten annehmen, daß auch der Stupor in das maniforme Zustandsbild hineinpaßt, insbesondere, weil ja in der Krankengeschichte immer wieder der strahlende Ausdruck der stuporösen Kranken geschildert wird. Bewiesen wird diese Annahme durch den Ausgang der Erkrankung in völlige Heilung, die heute 11 Jahre später unvermindert besteht.

Fall 15. Frau S. (Nr. 80116). geb. 18. 4. 1909.

Aus der Familienanamnese ist bekannt, daß der Vater der Frau S. ein Sonderling war, daß außerdem in der Familie des Vaters Alkohol-abusus vorgekommen ist und daß eine Kusine des Vaters als degenerativ-hysterische Psychopathin in der Provinzial-Heilanstalt Schleswig gewesen ist.

Aus der Vorgeschichte der Frau S. ist zu bemerken, 1935 1. Partus (Totgeburt, Nabelumschlingung). Anschließend an die Geburt soll Frau S. sehr aufgeregt gewesen sein, später soll sich eine Zeit bedrückter Stimmung angeschlossen haben.

Jetzt:

Im April 1937 macht Frau S. ihren 2. Partus durch (Totgeburt, Sturzgeburt).

Es wird berichtet, daß sie anschließend viel für sich allein gewesen sei, daß sie in der Stimmung äußerst labil gewesen sei — teils gereizt — erregt — teils bedrückt — weinerlich. Diese Verstimmung hält für 3 Monate bis Juli 1937 unverändert an, um sich an Hand eines belanglosen Streites zu einem massiven Erregungszustand zu steigern, der zur Einweisung in die Universitäts-Nervenklinik Halle führt. Die Stimmungslage der Frau S. wechselt zwischen betriebsamer Heiterkeit und ängstlichem Getriebensein, gleichzeitig besteht eine starke motorische Unruhe, die zu Temperaturen bis zu 40,3° führt, ohne daß ein somatischer Anhaltspunkt dafür zu finden wäre. Alle Sedativa haben nur eine vorübergehende Wirkung, bis schließlich auf eine Medikation von 3 mal 20 Einheiten Insulin hin, die einen hypoglykämischen Schock herbeiführen, eine Beruhigung eintritt.

Gleichzeitig gehen die Temperaturen zur Norm zurück.

Am 7. 8. 1937 findet die Verlegung in die hiesige Klinik statt. Die bisher schwankende Stimmungslage hat jetzt einer ausgesprochenen Heiterkeit und Betriebsamkeit Platz gemacht, obwohl die motorische Unruhe weiterhin fortbesteht. Die Äußerungen der Kranken sind ideenflüchtiger Art, wirken teilweise frech und burschikos. Affektiv ist Frau S. völlig nach außen gewandt, voll ansprechbar und gut orientiert. Das maniforme Zustandsbild hält bis Ende September, also 2 Monate nach Abklingen der Verworrenheit unverändert an. Im weiteren Verlauf wird sie zugänglicher, geordneter, ruhiger, wenn auch immer noch stimmungslabil. Am 1. 12. 1937 endlich ist Frau S. soweit geordnet, daß die Entlassung unter der Diagnose „Puerperalpsychose" erfolgen kann.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau S., daß sie sich erst habe einarbeiten müssen, daß sie sich dann aber voll leistungsfähig gefühlt habe. Sie gibt noch weiterhin an, daß sie seit ihrer Erkrankung weniger ihren Stimmungsschwankungen ausgeliefert sei, als es vor dieser Zeit der Fall gewesen sei.

Psychisch macht Frau S. einen völlig natürlichen und unauffälligen Eindruck.

Epikrise:

Nach einem auffallend langen stimmungsbetonten Vorstadium, das unmittelbar nach der Geburt einsetzt, wird Frau S. erst 3 Monate nach der Entbindung für ihre Umwelt deutlich auffällig. Es setzt ziemlich akut ein amentielles Stadium ein, das neben der üblichen Symptomatik stärkste Hyperkinese aufweist, die mit Temperaturen einhergeht. Im weiteren Verlauf klingt das amentielle Stadium über ein maniformes Zustandsbild von 2 Monaten Dauer ab und führt zu vollständiger Gesundung, die auch heute 1½ Jahre nach der Erkrankung noch besteht.

Fall 16. Frau St. (Nr. 67437). geb. 6. 1. 1907.

In der Familienanamnese und der Vorgeschichte der Frau St. findet sich nichts Besonderes.

Jetzt:

Am 15. 1. 1930 macht Frau St. ihren 1. Partus nach einer normalen Schwangerschaft durch. Unmittelbar nach der Geburt beklagte sich Frau St. über schlechten Schlaf, sie ist in ihrer Stimmung labil und leicht weinerlich.

10 Tage pp. wird Frau St. erstmalig auffällig durch merkwürdig drehende und ziehende Bewegungen ihrer Arme. Sie äußert dabei nur: „Ich muß mal scharf nachdenken".

In der Nacht wird sie ängstlich unruhig und äußert teilweise Todesgedanken. In den nächsten Tagen redet sie ununterbrochen und zusammenhanglos, die Stimmung schwankt zwischen ablehnender Gereiztheit und ängstlicher Unruhe. Im weiteren Verlauf äußert sie, daß ihre Schwiegermutter „es ihr durch Sympathie angetan habe".

Vom 28. 1. 1930 ab, d. h. 13 Tage pp. ist sie in gehobener Stimmungslage und redet nach Angabe des Mannes in „humoristischer Weise". Gleichzeitig verweigert sie die Nahrungsaufnahme, weil „das Essen vergiftet sei".

Daraufhin erfolgt am 30. 1. 1930 die Einweisung in die hiesige Klinik.

Hier bleibt Frau St. in dem gleichen maniform erregten Zustandsbild, sie redet ununterbrochen, nimmt alle Eindrücke ihrer Umwelt auf und äußert u. a. folgendes:

„Mein Herz sitzt auf der rechten Seite, ich habe Radium drin — übertragen soll ich das auf den Lautsprecher. Das ist ja, was Frieda Voß gesagt hat, daß ich verrückt bin, aber das bin ich nicht, ich bin ganz klar im Kopf, ich bin Frieda Voß und nicht Martha K....... Biest soll ich heißen, und warum? Ich bin von Ziegenmilch groß gemacht worden, ich bin ne olle Ziege, von wegen Pflaster auf den Mund kleben, (Schwester klebt ein Etikett auf) das gibt's nicht. Und jetzt soll ich verrückt werden, das will ich nicht".

Im weiteren Verlauf bleibt die maniforme Erregung bestehen, es werden immer wieder diffuse Beziehungsideen geäußert, ob Halluzinationen bestehen, ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen, wird aber bei der Nachuntersuchung von Frau St. als zutreffend angegeben.

Anfang Februar 1930, d. h. $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung, tritt eine zunehmende Beruhigung ein, und nach weiteren 8 Tagen ist die gehobene Stimmungslage so weit ausgeglichen, daß Frau St. als völlig besonnen, geordnet und affektiv erhalten unter der Diagnose „Puerperalpsychose“ entlassen werden kann.

Bei der Nachuntersuchung berichtet Frau St., daß sie seit ihrer Entlassung immer ausgeglichen geblieben sei.

März 1934 habe sie ihren 2. Partus durchgemacht, der ebenfalls ohne irgend welche Besonderheiten verlaufen sei.

Epikrise:

Bei der Erkrankung der Frau St. ist auffällig, daß das Vorstadium und das amentielle Stadium unmittelbar nach der Geburt äußerst flüchtig innerhalb von 14 Tagen abgelaufen ist, und so nicht zur klinischen Beobachtung gekommen ist. In der Klinik wurde das maniforme Ausgangsstadium beobachtet, das innerhalb von $1^1/_2$ Monaten in völlige Heilung übergegangen ist, die auch heute, also 8 Jahre nach der Erkrankung, andauert.

Fall 17. Frau V. (Nr. 75702). geb. 11. 4. 1910.

Aus der Familienanamnese und aus der Vorgeschichte der Frau V. geht nichts Besonderes hervor.

Jetzt:

Am 25. 2. 1934 erfolgt nach einer normalen Schwangerschaft der 1. Partus. Am 16. Tage nach der Geburt steht Frau V. zum 1. Mal auf; am nächsten Tage, den 12. 3. 1934, wird sie ängstlich erregt, klammert sich an und macht einen verdösten Eindruck. Der Zustand steigert sich bis zu einer ausgesprochenen Verwirrtheit, die mit Stunden der Besonnenheit abwechselt.

Daraufhin erfolgt am 17. 3. 1934 die Einweisung in die hiesige Klinik. Hier ist die Kranke ratlos ängstlich, offensichtlich verdöst und desorientiert. Sie macht kaum sprachliche Äußerungen, um wenige Stunden später in eine psycho-motorische Erregung zu verfallen. In der folgenden Zeit bleibt das Bild im wesentlichen das gleiche. Auffallend ist der häufige Stimmungswechsel und die deutliche Bewußtseinseinengung, ihre Handlungen haben einen verträumten Zug. Für $6^1/_2$ Monate bis Ende September 1934 hält dieser Zustand unverändert an.

Es folgt dann eine Zeit, in der die affektive ängstliche Beteiligung bei gleichzeitiger zunehmender Orientierung für den Beobachter schwindet.

Nach der Krankengeschichte wird der Eindruck gewonnen, daß die Kranke affektiv verflacht. Ihr Benehmen ist „unruhig-läppisch, sie lacht laut und schreit, redet ununterbrochen in derben Ausdrücken“. Auch dieses Stadium hält ungewöhnlich lange an und im Juni 1935 wird daher erstmalig die Diagnose „Schizophrenie“ gestellt.

Erst im September 1935, also ungefähr nach einem Jahr Dauer, beginnt eine langsame Auflockerung einzusetzen. Die Einträge aus dieser Zeit lauten:

„Lächelt einfältig, ist oft unruhig, lacht, macht Faxen, grüßt militärisch durch Handanlegen an die Schläfen, sehr albern-läppisch“.

Auch mit weiterer Besserung ist die Kranke noch recht fahrig, in ihrem Verhalten, sowie in ihrer Sprache etwas kindisch und kokett.

Wir zitieren aus dieser Zeit noch einen Brief der Kranken:

„Verehrte, sehr geehrte, gnädige Frau, mich gütigst nach Ihrem privaten Wohlbefinden erkundigend ..... Man sieht Sie Werteste so selten, da bekomme ich direkt Heimweh nach ihrer schönen schönen Gestalt, liebste Gnä-

digste ..... Hoffentlich ..... wird die Herbstsaison etwas belebter, als die jetzt schon seit Monaten herrschende Flaute".

Aus einem in dieser Zeit gestellten Gutachten möchten wir folgende Beurteilung der letzten Zeit der Erkrankung zitieren:

Im weiteren Verlauf der Erkrankung setzte dann ein akuter schizophrener Schub ein, mit negativistischen, mutistischen und stuporös-katatoniformen Zügen, der bis Ende August 1935 anhielt. Jetzt ist die Patientin weitgehend remittiert, jedoch ist es eine Defektheilung, da das Verhalten etwas zu kindhaft unbeschwert heiter erscheint. .... Eine gewisse Affektlabilität, ein teilweiser Verlust der inneren Grazie sowie eine geistige Antriebherabminderung sind unverkennbar".

Nachdem die Besserung gute Fortschritte gemacht hat, wird Frau V. am 17. 12. 1935 mit der Diagnose „Schizophrenie ausgelöst im Wochenbett, auffallend gute Remission" als gebessert entlassen.

Bei der Nachuntersuchung stellt sich heraus, daß Frau V. wenige Wochen nach ihrer Entlassung wieder ganz ihre praemorbide Persönlichkeit erlangt hat. Sie ist heute, 3 Jahre nach ihrer Erkrankung, psychisch völlig unauffällig und ist seit ihrer Scheidung wieder voll berufstätig.

Epikrise:

Ohne ein nennenswertes Vorstadium setzt bei Frau V. 17 Tage nach der Geburt die psychotische Veränderung ein, die mit ihrer deutlichen Bewußtseinseinengung, ihren groben Stimmungsschwankungen und ihrer motorischen Erregung ein exogenes Gepräge hat. Nach einer auffallend langen Dauer von $6^1/_2$ Monaten geht dieses Bild über in einen Zustand, der durch teils stuporöse Züge, teils durch ein albern-läppisches Gebahren ausgezeichnet ist, und wohl in seiner temperamentsmäßigen Beteiligung als ein maniformes Bild angesehen werden muß. Für diese Annahme spricht auch die „auffallend gute Remission", die ja wenige Wochen nach der Entlassung in völlige Heilung übergegangen ist. Frau V. ist auch bis heute, 3 Jahre nach ihrer Erkrankung, nicht wieder auffällig geworden.

Fall 18. Frau G. (Nr. 78126). geb. 29. 1. 1910.

In der Familienanamnese finden sich keine Besonderheiten.

Aus der Vorgeschichte der Frau G. geht hervor, daß der 1. Partus 1934 schwer und lang andauernd war. Er mußte lt. Krankenblatt operativ beendet werden.

Psychisch verlief die Schwangerschaft sowie das Wochenbett ohne Besonderheiten.

Jetzt:

Bereits vor der Entbindung soll Frau G. ängstlich gewesen sein, was aber durch die schwere 1. Geburt erklärt wurde. Mitte Januar 1936 macht sie ihren 2. Partus in Narkose mit Episiotomie durch. Unmittelbar nach der Geburt soll Frau G. „seelisch verändert" gewesen sein; näheres ist nicht bekannt.

Frau G. ist jedoch nach der Geburt nicht wieder aufgestanden wegen „großer Schwäche". 5 Wochen pp. wird sie gröber auffällig. Sie äußert mannigfache hypochondrische Ideen, die mit Insuffizienzgedanken verbunden werden, z. B.:

„Die Narkose ist noch nicht aus dem Leib, der Körper stirbt von unten her ab, der Kopf ist leer — alles ist vergiftet — ich stecke alle an etc."

Vom 24. 2.—28. 3. 1936 ist Frau G. im Marien-Krankenhause in Hamburg in Behandlung. Nach einer vorübergehenden Auflockerung des Zustandes mit beginnender Krankheitseinsicht wird Frau G. affektiv und motorisch derartig gehemmt, daß die Verlegung in die hiesige Klinik notwendig wird. Gleichzeitig werden die körperlichen Wahnvorstellungen und Entfremdungsgefühle bis ins Einzelne systematisiert:

„Ihr Körper werde geteilt — sie fühle die Zunge gespalten — ein dunkles Fremdes bemächtige sich ihrer — es drücke ihr auf die Luftröhre und das Herz — es zwinge sie, ihrem Leben ein Ende zu machen — sie dürfe nicht schlafen, um nicht zu unterliegen etc."

Im Affekt und in der Motorik wirkt sie äußerst gebunden — steif. Die Sprache ist langsam und tonlos.

10 Tage später setzt eine deutliche Auflockerung des Zustandsbildes ein; die Kranke nimmt Verbindung mit ihrer Umgebung auf; wenn auch der stille, bedrückt-depressive Affekt noch unverkennbar ist.

Mitte 1936, d. h. 3 Monate nach Beginn der Erkrankung, ist Frau G. soweit gebessert, daß eine Beurlaubung für 4 Wochen vorgenommen wird.

Bei ihrer Wiedervorstellung ist sie noch leicht gedämpft — sonst jedoch heiter, aufgeschlossen und nah. Sie bietet absolut nichts „Schizophrenes" und wird am 25. 2. 1936 geheilt entlassen mit der Diagnose „Depressiv-hypochondrische Phase im Puerperium".

Bei der Nachuntersuchung später ergibt sich, daß Frau G. während der Zeit gesund und unauffällig gewesen ist. In ihrer Persönlichkeit ist sie warm und offenherzig und bietet keinerlei Krankhaftes mehr.

Epikrise:

Über den Beginn der Erkrankung im Wochenbett bei Frau G. ist nichts Sicheres bekannt. Wir müssen annehmen, daß kein längeres Vorstadium oder amentielles Stadium vorhanden gewesen ist, sondern daß gleich die depressiv-hypochondrische Verstimmung aufgetreten ist. Auch während der Beobachtung in unserer Klinik stand die stimmungsmäßige Komponente des Zustandsbildes ganz im Vordergrund. Sicher ist nur soviel, daß die Erkrankung in völlige Heilung übergegangen ist.

Fall 19. Frau K. (Nr. 70795). geb. 3. 1. 1902.

In der Familienanamnese und in der eigenen Vorgeschichte ist nichts besonderes zu vermerken.

Jetzt:

Am 25. 2. 1931 macht Frau K. nach einer normalen Schwangerschaft ihren 1. Partus durch, der durch eine schwierige Zangengeburt, eine Episiotomie und eine Cystovaginalfistel kompliziert ist. Nach Angaben des Ehemannes ist Frau K. bereits im Wochenbett bedrückt gewesen und hat viel vor sich hin sinniert. Am 17. 3. 1931 wird sie zur Operation der Cystovaginalfistel in das Allg. Krankenhaus St. Georg verlegt. Hier wird sie lt. Krankenblatt am 27. 3. 1931, d. h. 1 Monat nach der Geburt psychisch auffällig, dadurch daß sie desorientiert ist, apathisch im Bett liegt, sich nicht bewegt und nur Äußerungen im Sinne von Selbstvorwürfen macht. Die Nahrungsaufnahme gestaltet sich zu dieser Zeit äußerst schwierig.

Am 15. 4. 1931, also 2 Monate nach der Geburt, findet die 1. Operation statt. Während der ganzen Zeit bleibt Frau K. unverändert gehemmt depressiv und verweigert die Nahrung, so daß schließlich am 23. 5. 1931 die

Verlegung in die hiesige Klinik vorgenommen werden muß. Die Cystovaginalfistel besteht trotz der Operation weiter.

In der hiesigen Klinik bietet Frau K. weiterhin ein depressives Zustandsbild, das mit Selbstvorwürfen, nihilistischen Ideen und einer ausgesprochenen motorischen Hemmung einhergeht und bis Anfang Juli 1931 (4 Monate pp.) unverändert bestehen bleibt. Im Juli 1931 setzt eine fortschreitende Auflockerung ein, die Mitte August eine ziemlich ausgeglichene Stimmungslage herbeigeführt hat, so daß Frau K. am 21. 8. 1931 mit der Diagnose „Puerperalpsychose, Schizophrenie?" als gebessert entlassen werden kann.

Am 25. 9. 1931, d. h. 1 Monat nach der Entlassung, wird Frau K. wieder in St. Georg zu einer erneuten Operation eingewiesen. Psychisch ist sie noch deutlich depressiv und gehemmt. Am 7. 11. 1931 findet die 2. Operation statt, wiederum ohne befriedigenden Erfolg, und am 23. 1. 1932 die 3. Operation, die anfänglich eine Schließung der Fistel vortäuscht. Am 13. 2. 1932 wird Frau K. entlassen. Sie gibt uns selbst an, daß sie zu dieser Zeit immer noch recht bedrückt gewesen sei.

Am 23. 2. 1932 muß sie wieder in St. Georg aufgenommen werden, da der Urin wieder durch die Scheide abgeht. Am 2. 3. 1932 findet die 3. Operation statt, die mit einer Uterusexstirpation verbunden wird. Am 9. 4. 1932 erfolgt die Entlassung.

Bis zu ihrer Aufnahme am 6. 2. 1933 im U. K. Eppendorf ist Frau K., wie sie selbst angibt, immer noch bedrückt und, wie sie sagt, schwermütig. Im U. K. Eppendorf findet am 16. 2. 1933 die 4. Operation der immer noch nicht geheilten Cystovaginalfistel statt, die nun die endgültige Schließung der Fistel herbeiführt.

Am 6. 5. 1933 wird Frau K. geheilt entlassen, nach ihren Angaben wird sie unmittelbar hinterher psychisch vollkommen frei.

Kurz zusammenfassend ist also zu sagen, daß das subdepressive Zustandsbild, mit dem Frau K. im August 1931 bei uns entlassen wurde, erst nach endgültiger Heilung der körperlichen Wochenbetterkrankung nach 2 Jahren abgeklungen ist.

Bei der Nachuntersuchung macht Frau K. einen natürlichen und gesunden Eindruck, sie selbst motiviert die lang anhaltende schwermütige Verstimmung mit dem langen Bestehen der Cystovaginalfistel.

Epikrise:

Bei Frau K. finden wir in den Angaben, die die Zeit nach der Entbindung angehen, nur einmal den Ausdruck „Desorientiert", so daß wir nicht mit Sicherheit ein amentielles Stadium feststellen können. Auch das Vorstadium, das unmittelbar im Wochenbett eingesetzt hat, trägt schon die depressiven Züge, die die eigentliche psychische Veränderung der Frau K. charakterisiert. Das depressive Bild setzt 1 Monat pp. ein und besteht über 5 Monate unverändert fort und geht schließlich in eine subdepressive Verstimmung über. Bis hierher müssen wir wohl die psychische Veränderung als eine Puerperalpsychose auffassen, während das langdauernde Ausklingen der leichten Verstimmung mehr durch die lange Zeit der Ausheilung der Cystovaginalfistel zu erklären ist. Jedenfalls ist Frau K. nach 2 Jahren wieder vollständig gesund geworden und macht auch heute nach 5 Jahren einen psychisch unauffälligen Eindruck.

Fall 20. Frau P. (Nr. 68026). geb. 14. 2. 1905.

Aus der Familienanamnese geht hervor, daß der Vater, der an Krebs litt, 1935 gemeinschaftlich mit der Mutter, die zweimal wegen einer De-

pression in der hiesigen Klinik gewesen ist, Suicid durch Gasvergiftung begangen hat. Von den 2 Geschwistern der Frau P. ist zu berichten, daß die älteste Schwester in ihrem 1. Wochenbett eine ängstliche Verstimmung durchgemacht hat, während die 2. Schwester nach ihrer 1. Geburt unauffällig geblieben ist.

Aus der Vorgeschichte der Frau P. geht hervor, daß sie als Minderbegabte die Hilfsschule besucht hat, und daß sie 1925 eine Fehlgeburt durchgemacht hat, die ohne irgend welche Auffälligkeiten verlaufen ist.

Jetzt:

Am 15. 3. 1930 macht Frau P. nach einer normalen Schwangerschaft ihren 2. Partus durch. Die Geburt ist schwer (Steißlage) und mit großem Blutverlust verbunden.

Unmittelbar nach der Geburt fällt sie ihrer Umgebung durch eine übertriebene Heiterkeit auf, die ebenso schnell in eine unruhige ängstliche Verstimmung umschlagen kann. Die Mutter berichtet, daß ihre Tochter immer so merkwürdig gelacht habe, daß sie Faxen gemacht habe, daß man manchmal den Eindruck gehabt habe, daß sie nicht ganz darüber orientiert sei, wo sie sich befände und was sie täte. Am 24. 3. 1930, d. h. 9 Tage nach der Geburt, wird sie aus der Entbindungsanstalt nach Hause entlassen.

Im Hause schlägt die eben noch wechselnde Stimmungslage eindeutig nach der ängstlich bedrückten Seite um, Frau P. äußert jetzt erstmalig Selbstvorwürfe, wie z. B.:

„Ich habe das Kind umgebracht — habe den Rat meiner Schweter nicht befolgt, ja Mutter, ich habe Schuld, ich habe soviel verbrochen, das kann ich nie wieder gut machen, ich muß mir das Leben nehmen, denn es hat keinen Zweck mehr“.

Am 10. 4. 1930 wird sie mit dem gleichen Zustandsbild in die hiesige Klinik aufgenommen. Eine wenige Tage später auftretende Grippe mit Temperaturen bis 40° ändern das schwer gequälte, ängstlich depressive Bild nicht. In der Motorik und in ihren affektiven Äußerungen ist Frau P. ebenfalls äußerst gehemmt, so daß sie ohne jede Verbindung zu ihrem Kinde oder zu ihrer Umgebung ist.

Ende des Monats versucht sie, sich mit ihrem zerbrochenen Thermometer die Pulsadern zu öffnen.

Im weiteren Verlauf erfahren wir aus den Äußerungen der Frau P., daß die schweren Selbstbeschuldigungen ihr von draußen zugeflüstert werden, daß diese Stimmen sie beschimpften und ihr sagten, daß sie ermordet werden müßte. Ende Juni 1930, d. h. $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung wird Frau P. angedeutet freier in ihrem Ausdrucksgesamt, sie berichtet uns, daß ihr die Stimmen nun keine Vorwürfe mehr machten, aber ihr sagten, daß sie an schrecklichen Krankheiten leide. Erst Anfang September 1930 tritt eine zunehmende Auflockerung ein, die Kranke beginnt Verbindung mit ihrer Umgebung aufzunehmen, beschäftigt sich auch auf der Station.

Anfang Oktober 1930, d. h. fast 7 Monate nach Beginn der Erkrankung, ist Frau P. so weit ausgeglichen, daß am 17. 10. 1930 die Entlassung unter der Diagnose „Depressionszustand“ im Puerperium“ erfolgen kann.

Bei der Nachuntersuchung gibt Frau P. an, daß sie gleich nach der Entlassung vollständig gesund gewesen sei und ihren Hausstand habe versorgen können.

Am 24. 5. 1935 erfolgt der 3. Partus nach einer normalen Schwangerschaft.

Ca. 10 Tage nach der Geburt wird Frau P. still, kann sich nicht mehr freuen, weint viel, muß grübeln. Die Verstimmung bleibt diesmal im rein Stimmungsmäßigen, es treten keinerlei Beziehungsideen oder Halluzinationen auf.

Nach 4 Wochen fühlt sie sich wieder ganz gesund und bleibt auch seit dieser Zeit, d. h. 3 Jahre nach der letzten Erkrankung, ausgeglichen in der Stimmung und unauffällig in ihrem Ausdrucksgesamt.

Epikrise:

Bei Frau P., die mütterlicherseits mit M. d. I. belastet ist, tritt unmittelbar nach einer schweren Geburt ein verwirrter Zustand auf, der 9 Tage anhält und mit seiner schwankenden Stimmungslage und motorischen Unruhe bei anscheinender Bewußtseinseinengung wohl als eine Amentia zu bezeichnen ist. Im weiteren Verlauf schlägt die Stimmung eindeutig nach der depressiven Seite um, es setzt ein schwer gequältes, depressives Zustandsbild ein, das in seinem weiteren Verlauf von Halluzinationen und unklaren Beziehungsideen begleitet wird. Dieses Ausgangsstadium hält bis zu seiner vollständigen Ausheilung über $6^1/_2$ Monate an. Interessant ist es nun, daß bei Frau P. im 2. Wochenbett wiederum eine ängstliche Verstimmung aufgetreten ist, wie es auch von ihrer ältesten Schwester bekannt ist.

3 Jahre nach dieser letzten Erkrankung ist Frau P. vollständig unauffällig und zeigt keinerlei Restsymptome einer psychischen Erkrankung mehr.

Fall 21. Frau F. (Nr. 63751). geb. 14. 8. 1905.

In der Familienanamnese und in der Vorgeschichte der Frau F. findet sich nichts Besonderes.

Jetzt:

Am 2. 9. 1928 findet nach einer normalen Schwangerschaft der 1. Partus statt. 6 Tage pp. fällt Frau F. durch eine weinerliche Stimmungslage auf, die sich am folgenden Tage zu einer depressiven Verstimmung mit Selbstvorwürfen und einer motorischen Hemmung steigert, die am 9. 9. 1928 zur Einweisung in die hiesige Klinik führt.

Hier bietet die Kranke ein vorwiegend ratlos-ängstliches Zustandsbild, das innerhalb von wenigen Tagen mit einer schweren motorischen Unruhe einhergeht. Die Kranke ist kaum im Bett zu halten, muß immer wieder ins Dauerbad gebracht werden, versucht dort, sich aus der Wanne zu stürzen, oder trommelt sinnlos gegen die Wannenwände. Zu dieser Zeit bestehen laufend Temperaturen um 38°, die jeweils nach einer Injektion von Scop. oder Pernocton um weniges zurückgehen.

Ende des Monats nimmt die motorische Erregung noch weiterhin zu, die Äußerungen der Kranken werden verworren, die Stimmungslage ist vorwiegend ängstlich, dann wieder gereizt ablehnend mit Neigung zu Aggressionen. Gleichzeitig steigen die Temperaturen infolge eines Mammaabscesses über 39° an.

Das erregt, verworrene Zustandsbild bei vorwiegend ängstlicher Stimmungslage hält unverändert für gut 1 Monat bis Mitte Oktober 1928 an.

Mit Abfall der Temperaturen, bei gleichzeitiger Entleerung der Abscesse, tritt eine zunehmende Beruhigung ein. Anstatt der Verworrenheit, während derer die Kranke offensichtlich viele akustische Halluzinationen gehabt hat, rückt nun die depressive Verstimmung mit verlangsamter Motorik in den Vordergrund. Mitte November 1928 bilden sich neue Abscesse bei Temperaturanstieg bis zu 40°, gleichzeitig fällt Frau F. in das verworrene, erregte und

verdöste Zustandsbild zurück, um aber nach 10 Tagen nach Abklingen der Temperaturen wieder in ihre depressive Verstimmung zu versinken.

In der folgenden Zeit vertieft sich dieser Zustand bis zu einer Akinese, und beginnt sich erst nach einer Dauer von 3 Monaten im Februar 1929 aufzulockern.

Am 27. 2. 1929 wird Frau F. als gebessert mit der Diagnose „Schizophrenie, Wochenbettpsychose" entlassen.

1938, also 9 Jahre nach der Wochenbetterkrankung, macht der Ehemann die Angabe, daß seine Frau nach der Entlassung völlig unauffällig gewesen sei, daß auch bis heute keine psychischen Veränderungen wieder aufgetreten seien.

Im August 1938 erkrankt die nunmehr 33jährige Frau F. erneut mit einer depressiven Verstimmung, der die ratlose, ängstlich-unruhige Komponente mit den verworrenen Äußerungen vollständig fehlt. Nach 10 Tagen treten Halluzinationen und paranoide Ideen auf. Der Schlaf und die Nahrungsaufnahme sind zu dieser Zeit schlecht. Aus dem Krankenblatt der Nervenklinik Zepernick entnehmen wir, daß Ende August 1938 die Stimmung ins Gereizt-Ironische umschlägt, während die paranoid-halluzinatorischen Züge bestehen bleiben. Durch eine Ca-Schocktherapie wird eine weitgehende Auflockerung hervorgerufen, so daß Frau F. am 24. 9. 1938 als gebessert mit der Diagnose „paranoide Psychose nicht prozeßhafter Art" entlassen werden kann.

Nach einem Bericht vom Oktober 1938 ist Frau F. allerdings kurze Zeit später wieder eingeliefert worden und befindet sich auch jetzt noch, 5 Monate nach Beginn der Erkrankung, dort. Das jetzige Zustandsbild ist nicht bekannt.

Epikrise:

Im Wochenbett erkrankt Frau F. nach einer 1 tägigen leichten Verstimmung mit einem depressiven Zustandsbild mit gleichzeitiger schwerster motorischer Erregung, das nach 3 Wochen gleichzeitig mit hochfieberhaften Mammaabscessen das exogene Gepräge der Verworrenheit und des Ausgeliefertseins an die schwankende Stimmungslage bekommt. Mit Abklingen der Wochenbettskomplikation tritt wieder das depressive Bild in den Vordergrund und klingt nach einer Gesamterkrankungsdauer von ca. 6 Monaten vollständig ab und führt zu einer 9 Jahre anhaltenden psychischen Gesundheit. Auffallend ist, das Parallelgehen der motorischen Erregung der psychischen Verworrenheit mit den aufflackernden und abklingenden Mammaabscessen.

Nach 9 Jahren erkrankt Frau F. an einer paranoiden Psychose, die anfänglich von einer depressiven und im weiteren Verlauf von einer maniformen Verstimmung begleitet ist. Die Psychose besteht heute nach 5 Monaten unverändert fort.

Fall 22. Frau R. (Nr. 47438 und andere) geb. 30. 4. 1892.

In der Familienanamnese finden sich keine Besonderheiten.

Aus der Vorgeschichte der Frau R. ist zu berichten:

Oktober 1914 1. Partus (Frühgeburt, gestorben).

November 1915 2. Partus.

Beide Geburten verlaufen ohne Auffälligkeiten.

Jetzt:

Am 23. 1. 1918 macht Frau R. nach einer unauffälligen Schwangerschaft ihren 3. Partus durch. Nach der Geburt soll sie leicht erregbar und streitsüchtig gewesen sein.

Ca. 5 Monate pp., während derer diese gereizte Stimmungslage anhielt, wird sie durch unsinnige Handlungen auffällig:

„Sie fährt mit einem Kinderwagen, dem 1 Rad fehlt, läd fremde Leute zur Taufe des Kindes ein, putzt sich mit Haaröl die Zähne etc.“

Nachts ist sie unruhig, läuft nackt herum, näßt ein, schreit ängstlich auf, singt dann wieder, schläft überhaupt nicht. Schließlich fast 8 Monate pp. wird sie in die psychiatrische Klinik in Jena eingeliefert, in der sie nach fast 1 Monat das gleiche Zustandsbild bietet. Besonders auffällig ist die große Unsauberkeit der Kranken.

Im September 1918 wird sie zunehmend geordneter und ruhiger und kann Ende September 1918 als geheilt entlassen werden mit der Diagnose „akute Verwirrtheit in der Laktation“.

Nach Angaben des Ehemannes bleibt sie bis zum Jahre 1921 völlig unauffällig.

2. Erkrankung:

Am 2. 1. 1921 macht Frau R. ihren 4. Partus durch, nachdem sie bereits in der Schwangerschaft recht ängstlich gewesen ist. 8 Tage pp. tritt wieder ein akuter Verwirrtheitszustand auf, der mit labiler, aber vorwiegend ängstlicher Stimmungslage einhergeht. Während dieser Zeit packt sie mit ihren Betten, schmutzt mit Urin und Kot ein und hat später für diesen Zustand, der 12 Tage andauert, keinerlei Erinnerung. Anschließend geht die Erkrankung mit zunehmender Ordnung des Gedankenganges in ein depressives Stadium über, das mit einer vorübergehenden Entlassung insgesamt 8 Monate andauert. Die Diagnose bei der Entlassung lautet: „Dementia praecox, Psychose im Puerperium“.

Nach Angaben des Ehemannes ist Frau R. gleich nach der Entlassung wieder ganz gesund gewesen und hat ihren Haushalt so wie früher erledigen können.

Epikrise:

Frau R. ist nach 2 aufeinander folgenden Entbindungen psychisch erkrankt. Das erste Mal im Jahre 1918 nach einem ungewöhnlich langen Vorstadium, das 2. Mal ziemlich unmittelbar nach der Geburt. Während bei der 1. Erkrankung nach einem Stadium der Verworrenheit, der Desorientierung bei maniformer Grundstimmung die Gesundung unmittelbar hinterher einsetzte, ging bei der 2. Erkrankung dieses exogen gefärbte Bild in ein langes depressives Stadium über, das jedoch auch zu vollständiger Heilung führte.

Im weiteren Verlauf erkrankt Frau R. ohne Zusammenhang mit dem Puerperium an einer Reihe von Phasen, die jeweils nach Angabe des Ehemannes von psychisch unauffälligen Zeiten abgelöst werden.

Zu den jeweiligen Erkrankungen ist zu bemerken, daß ihnen in ihrem Beginn das exogen gefärbte Bild fehlt.

1. August 1923 — November 1923: vorwiegend ängstlich gefärbter Erregungszustand mit akustischen Halluzinationen.

2. Juli 1926 — August 1926: Vorwiegend ängstlicher gefärbter Erregungszustand mit akustischen Halluzinationen.

3. Oktober 1926 — November 1926: ängstlicher Erregungszustand.

4. Oktober 1927 — Juni 1928: Anfänglich maniformer, später ängstlicher Erregungszustand.

5. Mai 1930 — Juni 1930: Maniformer Erregungszustand.

3 Jahre psychische Unauffälligkeit.



6. Weihnachten 1933: 14 tägige maniforme Verstimmung.

7. Pfingsten 1935: Depressive Verstimmung, in deren Verlauf Frau R. Suicid verübt duch Veronalvergiftung.

Fall 23. Frau W. (Nr. 78748). geb. 21. 5. 1873.

In der Familienanamnese und in der eigenen Vorgeschichte der Frau W. finden sich keine Besonderheiten.

Jetzt:

Am 1. 2. 1901 macht Frau W. ihren 1. Partus durch (Steißlage-Extraktion ohne Narkose. Darmriß 1. Grades).

Am 5. 2. 1901 besteht leichtes Fieber und leichte Druckempfindlichkeit der Parametrien.

Am 6. 2. 1901 ist das Fiber abgeklungen. Frau W. fühlt sich gut. Seit dem 7. 2. 1901, also 6 Tage pp., ist Frau W. unruhig und laut. Teilweise ist sie heiter erregt, dann wieder ängstlich unruhig. Sie scheint massenhafte Gehörs- und Gesichtshalluzinationen zu haben.

Am 20. 2. 1901 erfolgt deshalb die Verlegung in die hiesige Klinik.

Das amentielle Zustandsbild mit den groben Stimmungsschwankungen, der motorischen Erregung und der zeitweisen Bewußtseinstrübung hält unverändert an.

Am 23. 2. 1901, also $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung, gibt Frau W. erstmalig zu, Stimmen zu hören, die sie belästigen. Soweit aus der Krankengeschichte hervorgeht, glaubt sie sich von ihrem Manne betrogen. Andere Inhalte werden nicht erwähnt. Dabei läuft das erregte und verwirrte Bild unvermindert fort. Nur die Zeiten der Ansprechbarkeit und Bewußtseinsklarheit werden länger.

Erst am 15. 6. 1901, also nach 4 monatiger Erkrankungsdauer, finden wir den Eintrag:

„Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen scheinen größtenteils abgeklungen zu sein. Pat. ist still, gehemmt, erscheint dement".

Ende des Monats wird Frau W. beurlaubt und am 2. 9. 1901, also 7 Monate nach Beginn der Erkrankung, gebessert entlassen mit der Diagnose „Amentia mit Ausgang in Dementia".

Jetzt heißt es in dem Krankenblatt:

In der nun folgenden Zeit soll Frau W. nach Angaben der Angehörigen immer schwer bedrückt und traurig gewesen sein. Sie soll die Arbeit nicht haben machen können und soll sich viele Selbstvorwürfe gmacht haben.

Am 11. 5. 1903 wird Frau W. geheilt mit der Diagnose „Melancholia" entlassen.

Schließlich kam es im Juli 1902 zu einem Suicidversuch, auf den hin sie am 1. 8. 1902 wieder in die hiesige Klinik eingewiesen wurde.

Hier hat Frau W. während 9 Monaten bis Anfang 1903 ein rein depressives Bild mit äußerster Hemmung — Selbstvorwürfen — Nahrungsverweigerung und Schlaflosigkeit geboten.

Von Januar 1903 an setzt eine allmähliche Besserung ein, die Anfang April 1903 so weit fortgeschritten ist, daß Frau W. beurlaubt werden kann.

Jetzt heißt es in dem Krankenblatt:

„Pat. hofft selber, daß sie ihren Haushalt wieder versorgen kann, freut sich auf das Zusammenleben mit Mann und Kind. Die Stimmung ist gleichmäßig heiter, kein Intelligenzdefekt, vollständige Krankheitseinsicht".

Am 11. 5. 1903 wird Frau W. geheilt mit der Diagnose „Melancholia" entlassen.

Nach den Angaben der Angehörigen hat es jedoch noch einige Monate gedauert, bis Frau W. in ihrer Stimme ganz frei und unauffällig war. Dann sei sie allerdings wieder genau so, wie vor ihrer Erkrankung gewesen.

Insgesamt kann man also die Erkrankungsdauer seit der Entbindung mit rund 3 Jahren annehmen.

Nach einem Intervall von 30 Jahren, während derer Frau W. völlig unauffällig gewesen ist, setzt im Jahre 1932 bei der nun 59 jährigen Frau eine erneute psychische Veränderung ein. Die Erkrankung äußert sich in einer depressiven Verstimmung mit Selbstvorwürfen und Nahrungsverweigerung und zeitweisem ablehnendem Verhalten. Da sich der Zustand bis zu einem depressiven Stupor steigert, kommt sie für 7 Wochen in die Privatklinik „Eichenhain" und von dort nach einer leichten Auflockerung des Stupors für 2 Jahre in ein Sanatorium.

Von Ende 1935 ab ist sie wieder zu Hause, bleibt aber unvermindert depressiv, wenn auch hin und wieder leichte Auflockerungen stattfinden.

Von Ostern 1936 an wird die depressive Verstimmung zunehmend tiefer und führt mit äußerst schlechter Nahrungsaufnahme zu einem schweren Stupor und allgemeinen Kräfteverfall.

In diesem Zustand wird Frau W. im September 1936 erneut eingewiesen und stirbt nach 2 Tagen an Kreislaufschwäche.

Epikrise:

Die psychische Erkrankung setzt 7 Tage pp. mit einem amentiellen Zustandsbild ein, das nach 4 Monaten über ein die Amentia z. T. noch begleitendes vorwiegend halluzinatorisches Stadium mit Beziehungsideen in ein depressives Zustandsbild übergeht, das insgesamt fast 3 Jahre anhält, dann aber zu völliger Gesundung führt. Nach 30 Jahren völliger Gesundheit tritt in der Involution erneut eine Depression auf, die nach 4 jähriger Dauer zu einem schweren Stupor führt, in dessen Verlauf Frau W. an Kreislaufschwäche stirbt.

Fall 24. Frau K. (Nr. 72249/74120). geb. 5. 8. 1904.

In der Familienanamnese und der Vorgeschichte der Frau K. finden sich keine Besonderheiten.

Jetzt:

Am 18. 2. 1932 macht sie nach einer normalen Schwangerschaft ihren 1. Partus durch.

Unmittelbar pp. wird Frau K. auffällig, sie äußert Vergiftungsideen und glaubt sich verfolgt, dabei ist sie ausgesprochen ängstlicher Stimmungslage und motorisch unruhig, sodaß sie ins A. K. St. Georg eingewiesen werden muß. Während ihres 10 tägigen Aufenthaltes dort macht sich eine zunehmende ängstliche Erregung bemerkbar, die kurz vor ihrer Überweisung in die hiesige Klinik mit schweren paranoiden Äußerungen einhergeht. Am 29. 2. wird sie in die hiesige Klinik mit der Diagnose „Wochenbettpsychose" verlegt.

In der hiesigen Klinik schwindet die motorische Unruhe innerhalb von wenigen Tagen zu Gunsten eines stuporösen Zustandsbildes, das anfangs noch ängstlich gefärbt ist.

Anfang April, d. h. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung, verliert sich die ängstlich-depressive Stimmung mehr und mehr und macht einem ab-

lehnenden, oft aggressiven Verhalten Platz. Gleichzeitig werden die sprachlichen Äußerungen, sowie die Verbindung mit der Umwelt immer weniger.

4 Monate bleibt der Stupor unverändert bestehen. Frau K. wird am 25. 7. 1932 auf Wunsch des Mannes ungeheilt mit der Diagnose „Schizophrenie" entlassen.

Innerhalb der 9 Monate, die Frau K. zu Hause verbringt, ändert sich das Zustandsbild nicht, sie bleibt ohne Kontakt mit ihrer Umgebung und muß vollkommen versorgt werden. Hin und wieder wird der Stupor durch eine Spontanhandlung durchbrochen, Frau K. springt dann auf, schlägt irgend jemanden, um gleich wieder in ihren Stupor zu versinken.

Am 27. 4. 1933 erfolgt die erneute Einweisung in die hiesige Klinik.

Auch diesmal ändert sich das Zustandsbild nicht, anfangs bestehen die noch oben beschriebenen Impulsivhandlungen, die später auch nicht mehr auftreten. Nach 2 jährigem Aufenthalt wird Frau K. als schizophrener Endzustand am 16. 4. 1935 in eine Versorgungsanstalt verlegt.

Der Bericht von 1938 lautet:

„Völlig stumpfe Patientin, die nicht spricht, die gefüttert werden muß, die einnäßt und einschmutzt".

Epikrise:

Bei Frau K. beginnt die psychotische Erkrankung unmittelbar nach der Geburt und bietet wie bei den geheilten Puerperalpsychosen anfänglich ein ängstlich erregtes Zustandsbild mit paranoid-halluzinatorischen Zügen, das nach 1 monatiger Dauer in einen stuporösen Zustand übergeht.

Im Gegensatz zu dem üblichen Verlauf der Puerperalpsychose tritt nun keine Auflockerung ein, sondern die ängstliche Note des Stupors schwindet mehr und mehr und macht bereits 2 Monate nach Beginn der Erkrankung einer affektiven Entleerung Platz. Der Stupor besteht, einige im Anfang aufgetretene Impulsivhandlungen ausgenommen, bis auf den heutigen Tag unverändert fort und kann nur als ein Endzustand einer Dementia praecox angesehen werden, deren Ausbruch, soweit wir erfahren können, im Puerperium liegt.

Fall 25. Frau S. (Nr. 62977 und andere). geb. 19. 6. 1899.

In der Familienanamnese findet sich nichts Besonderes.

Aus der Vorgeschichte der Frau S. geht hervor:

1921 1. Partus.

1922 2. Partus, beide verlaufen ohne Besonderheiten.

Jetzt:

Am 28. 2. 1928 macht Frau S. ihren 3. Partus durch (Drillinge). Anfänglich wird die Schwangerschaft als Tumor diagnostiziert, daraufhin hatte sie Angst vor der Operation und bildete sich ein, sie müsse sterben. Als die Schwangerschaft feststeht, wird sie wieder ausgeglichen und unauffällig. Die Geburt verläuft innerhalb von 5 Stunden mit einem großen Blutverlust und führt zu einer großen Erschöpfung der Kranken. 2 Monate nach der Geburt sterben alle 3 Kinder an einem Darmkatarrh. 2 Wochen pp. steht Frau S. auf, sie ist traurig und bedrückt, kann sich nicht zur Arbeit aufraffen, Schlaf- und Nahrungsaufnahme sind schlecht.

Das depressive Bild bleibt ohne wesentliche Änderungen für 3 Monate bis zum Mai 1928 bestehen.

Am 20. Mai 1928 schildert sie in erregter Weise ihrem Manne folgendes Erlebnis:

„Ihr Mann sei Adam, sie selbst sei Eva, ihre Kinder seien Kain und Abel. Jetzt käme das jüngste Gericht, alle müßten sich fest anfassen, dann geschehe nichts“.

Später schildert sie noch weiter:

„Ich lebte unter dem Einfluß einer Narkose, ich sagte meinem Manne alle meine Sünden, dabei habe ich geschrieen. Da kamen alle Nachbarinnen zu mir, und ich weissagte ihnen, was Gott mir eingab. Ich habe geoffenbart, wie die Weltgeschichte vorher war und nachher wird. Ich war dazu bestimmt, der Liebe Gott hat es Dir gesagt. Meistens höre ich nur Schönes, aber auch halb Pferd, halb Mensch habe ich gehört, das darf nicht sein“.

Da die Erregung sich steigert, wird sie am 22. 5. 1928 in die Klinik eingeliefert.

Nach der Aufnahme beruhigt sie sich innerhalb von wenigen Tagen, sie äußert Beziehungsideen, daß sie vergiftet werden soll, hat offensichtlich Halluzinationen, die wahnhaft verarbeitet werden. Ihr Erlebnis erzählt sie ohne adaequaten Effekt mit steifem Lächeln, ohne jeden Kontakt zu ihrer Umwelt.

Im weiteren Verlauf bleibt sie abgeschlossen, verharrt oft in bizarren Stellungen, bedeckt ihr Gesicht, redet nur aus ihrer wahnhaften Gedankenwelt heraus.

In den folgenden 2 Monaten wird weiterhin keine Verbindung mit der Umwelt aufgenommen, sonst verhält sie sich ruhig und gibt kaum noch irgendwelche Inhalte heraus.

Am 26. 6. 1928, d. h. 4 Monate nach Beginn der Erkrankung nimmt der Mann sie gegen Revers ungeheilt heraus.

Zu Hause schließt sie sich ganz ab, zeigt für nichts Interesse, liegt still, apathisch und stumpf im Bett und schläft auffallend viel.

Im März 1929, 1 Jahr nach dem Beginn ihrer Erkrankung, läuft sie, nur mit dem Nachthemd bekleidet, fort und wird von dem Ehemann, der sie auf der Straße trifft, wieder eingeliefert.

In der Klinik bewahrt sie ihre gleiche, steife, ablehnende Haltung, zeigt ein leeres, maskenhaftes Lächeln und äußert ohne affektive Beteiligung Beziehungs- und Verfolgungsideen.

Ende Mai 1929 wird sie wiederum ungeheilt entlassen.

Im Hause tut sie still ihre Arbeit, bleibt jedoch völlig isoliert, ohne tiefere Verbindung mit ihrer Familie. Seit dem Partus besteht keine eheliche Gemeinschaft mehr.

Im November 1929 beschuldigt sie plötzlich ihre Schwester, daß sie sie umbringen wollte, wird dabei sehr erregt, so daß sie erneut eingeliefert werden muß.

Während ihres Aufenthaltes hier ist Frau S. unverändert fern, ohne jede sprachliche Äußerung und ohne jede affektive Äußerung gegenüber ihrer Umwelt.

Ende Januar 1930 wird sie mit der Diagnose „Schizophrenie“ entlassen.

Seit dieser Zeit lebt sie zu Hause, verhält sich meistens geordnet, erledigt ihre Arbeit, nur kann man, nach Aussagen des Mannes, nicht an sie heran. Gegen Fremde ist sie äußerst mißtrauisch und ablehnend. Während ihrer Periode verfällt sie jeweils in einen Stupor und muß dann vollständig versorgt werden.

Epikrise:

Aus einem auffallend lang anhaltenden depressiven Bild, das unmittelbar nach der Geburt auftritt, entsteht 3 Monate später ein paranoid-halluzina-

torisches Bild, das nicht wie bei den übrigen Wochenbetterkrankungen in ein Stadium der Verstimmung übergeht, sondern von einer affektiven Entleerung gefolgt ist.

Vorübergehende Erregungszustände mit paranoiden Ideen machen noch 2 Mal einen Anstaltsaufenthalt nötig, sonst ist Frau S. wohl in der Lage, ihren Haushalt zu versorgen, bleibt jedoch völlig isoliert und ohne jeden Kontakt zu ihrer Umwelt. Es handelt sich also um einen schizophrenen Endzustand, der sich aus einer depressiv-paranoid-halluzinatorischen Psychose im Wochenbett entwickelt hat.

Fall 26. Frau P. (Nr. 77993). geb. 3. 7. 1904.

In der Familienanamnese und in der Vorgeschichte der Frau P. findet sich nichts Besonderes.

Jetzt:

Am 5. 1. 1936 findet der 1. Partus durch Kaiserschnitt wegen zu engen Beckens statt. Die Operation und 10 Tage nach der Geburt verlaufen ohne Auffälligkeiten. Am 15. 1. 1936 wird die Kranke ohne erkennbare Ursache äußerst erregt, so daß die Einweisung in die hiesige Klinik erfolgen muß.

Hier zeigt Frau P. eine starke Bewegungsunruhe bei ängstlicher Stimmungslage. Sie wiederholt immer wieder die gleichen Sätze, äußert Todesahnungen, alle Menschen seien schlecht zu ihr. Unter zunehmender Unruhe, die zeitweise den Charakter einer Hyperkinese trägt, steigen die Temperaturen auf 38,4°, ohne daß sich ein organischer Befund finden ließe. Die Kranke verweigert die Nahrung, tritt, schlägt, kratzt und beißt.

Nach einem kurzen Absinken der Temperaturen zur Norm mit einer vorübergehenden motorischen Beruhigung am folgenden Tage, steigen die Temperaturen abends erneut auf 40° an. Jetzt ist Frau P. deutlich benommen, ängstlich unruhig, doch hat die Unruhe jetzt mehr ein „delirantes Aussehen".

Erst am nächsten Tag ist es möglich, als organischen Anlaß für die hohen Temperaturen eine Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken festzustellen.

Am darauffolgenden Tage, am 19. 1. 1936, erfolgt nach 4 Tagen nach Ausbruch der Psychose unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis der Exitus letalis.

Die Sektion ergibt eine phlegmonöse Endometritis und einen kleinapfelgroßen Absceß zwischen Uterus und Blase bei freiem Peritoneum — septischer Milz und schlaffer trüber Leber.

Epikrise:

Bevor klinisch ein Anhaltspunkt gegeben war für das Bestehen einer puerperalen Sepsis, traten bereits psychische Veränderungen ein, im Sinne eines ängstlichen Erregungszustandes.

Die anfänglich auftretenden Temperaturen waren von einer derartigen Hyperkinese begleitet, daß man an eine Motilitätspsychose denken konnte. Erst der weitere Verlauf zeigte die exogene Verursachung des Fiebers. Zu diesem Zeitpunkt bekam die Psychose auch das Gepräge eines Delirs.

Fall 27. Frau S. Nr. 78542). geb. 21. 1. 1908.

In der Familienanamnese und in der Vorgeschichte der Frau S. finden sich keine Besonderheiten.

Jetzt:

Am 30. Juli 1936 findet nach einer normalen Schwangerschaft der 1. Partus statt.

5 Tage pp. fällt Frau S. erstmalig durch eine ängstlich erregte Stimmungslage mit sprunghaften Gedankengängen ängstlichen Inhaltes auf.

Bereits am nächsten Tage werden Beziehungsideen geäußert:

„Die Schwester schaue sie so seltsam an, der Arzt habe sie magnetisiert“, zu denen Halluzinationen besonders auf akustischem Gebiet kommen.

Wegen anhaltender ängstlicher Erregung erfolgt am 5. 8. 1936 die Einlieferung in die hiesige Klinik.

Hier wird somatisch eine Endometritis festgestellt. In den folgenden Tagen nimmt die motorische Unruhe bis zur Hyperkinese zu, die mit steigenden Temperaturen immer matter wird und ein feierlich drehendes, ziehendes Gepräge annimmt.

Im Krankenblatt findet sich folgende Diagnose:

„Typische hyperkinetische amentielle Psychose, nichts Schizophrenes, exogenes Bild“.

Gleichzeitig steigern sich die Halluzinationen, die Gedankengänge reißen ab und werden schließlich verworren. Dabei bestehen septisch intermittierende Temperaturen zwischen 37 und 40°.

10 Tage nach Ausbruch der Psychose tritt ein atonischer Ileus auf, der die Verlegung in die Frauenklinik erfordert.

Am 18. 8. 1936, also 13 Tage nach Ausbruch der Psychose, erfolgt bei gleichbleibendem psychischem Befund mit motorischer Unruhe, Verwirrtheit *und* zunehmend eingeschränktem Bewußtsein der Exitus letalis.

Die Sektion bestätigt die diagnostizierte Puerperalsepsis.

Epikrise:

Es handelt sich um eine 28 jährige Frau, die im 1. Puerperium durch ein ängstlich erregtes Zustandsbild auffällig wird, das sich nach einem 1 tägigen Übergang über ein paranoid-halluzinatorisches Bild zu einem hyperkinetisch verworrenen Zustand mit deliranten Zügen steigert. Mit steigenden Temperaturen auf Grund einer Puerperalsepsis erliegt die Frau 15 Tage nach Beginn der Psychose einem Kreislaufkollaps.

Fall 28. Frau T. (Nr. 61163). geb. 10. 4. 1899.

In der Familienanamnese und in der Vorgeschichte der Frau P. sind keine Besonderheiten.

Jetzt:

Am 12. 8. 1927 erfolgt der 1. Partus, dem ein fieberhaftes Wochenbett folgt.

Am 18. 8. 1927, d. h. 6 Tage später, steht Frau T. trotz der Temperaturen auf.

7 Tage pp. wird sie unruhig und verwirrt. Am nächsten Tage tritt eine Parese des linken Armes auf. Frau T. ist weiterhin unruhig, drängt hinaus, ist nur für kurze Zeit zu fixieren und spricht ideenflüchtig mit Klangassoziationen vor sich hin. Sie äußert:

„Eine an der Wand sitzende Fliege sei ihr Kind“.

Es besteht eine auffällige Tachykardie mit Temperaturen zwischen 38 und 39°.

6 Tage nach Ausbruch der Psychose wird Frau T. etwas ruhiger und klarer.

An diesem Tage kommt sie hochfieberhaft, desorientiert und halluzinierend in die hiesige Klinik.



In den folgenden Tagen bestehen septisch intermittierende Temperaturen bis über 40° bei anhaltender motorischer Unruhe und Verwirrtheit.

Am 27. 8. 1927 morgens ist Frau T. subfebril und klar, sie macht einen sehr hinfälligen Eindruck. Abends steigen die Temperaturen erneut an. In den folgenden Tagen besteht das intermittierende Fieber fort, dabei nimmt der körperliche Verfall zu.

Psychisch ist Frau T. bis kurz vor dem Tode geordnet.

Am 30. 8. 1927, 12 Tage nach Ausbruch der Psychose, erfolgt der Exitus letalis.

Bei der Sektion wird die angenommene Puerperalsepsis bestätigt, daneben findet sich eine Purpura haemorrhagica. Auf dem Schnitt sieht man an einigen Stellen zahlreiche rote stecknadelkopfgroße Blutungen.

Epikrise:

Der Fall nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als hier eine herdförmige cerebrale Erkrankung neben der Puerperalsepsis bestanden hat.

Das psychische Bild unterscheidet sich in nichts von den übrigen Fällen. Die schwere motorische Erregung, Ideenflucht, Halluzinationen und Bewußtseinstrübung mit zeitweiligem eindeutig delirantem Charakter kennzeichnen das Bild.

In den Tagen vor dem Tode geht bei zunehmendem körperlichem Verfall die Psychose zurück.

Fall 29. Frau W. (Nr. 55548). geb. 8. 12. 1897

In der Familienanamnese und in der Vorgeschichte der Frau W. lassen sich nicht mit Sicherheit Anhaltspunkte für eine geistige Erkrankung finden.

Jetzt:

Am 6. 4. 1925 findet nach einer normalen Schwangerschaft der 1. Partus statt. Seit der Geburt besteht eine leichte Bronchopneumonie rechts unten.

5 Tage pp. steht Frau W. auf.

6 Tage pp. wird sie erstmalig auffällig durch lautes Singen von Liedern, ist sonst jedoch noch geordnet. Am folgenden Tage geht sie durch ein Fenster „um spazieren zu gehen" und entweicht aus dem Krankenhaus. Von der Polizei auf der Straße aufgegriffen, wird sie in die hiesige Klinik eingeliefert.

Seit der Aufnahme ist Frau W. sehr unruhig, betriebsam, dauernd in Bewegung, rüttelt an den Steckbrettern, drängt aus dem Bett. „Es besteht eine ausgesprochen rythmische, von stereotypen taktmäßigen Worten begleitete Hyperkinese." Anfangs ist Frau W. noch zu fixieren, gibt hier und da geordnete Antworten, wird jedoch zunehmend verworrener, bewußtseinsgetrübter, in der Hyperkinese matter.

Ihre Äußerungen:

„Herr Heiderich immer langsam voran, Hamburg, Lübeck, Bremen, Sonne, Mond und Sterne, O, Haupt voll Blut und Wunden".

Gleichzeitig steigen die Temperaturen bis 40° an mit septischer Verlaufsart. Mit zunehmender Somnolenz wird eine Untersuchung möglich, die einen Befund im Sinne einer Bronchopneumonie ergibt. Am 29. 4. 1925 erfolgt 21 Tage nach Beginn der psychotischen Veränderung, der Exitus letalis.

Die Sektion bestätigt eine Bronchopneumonie, Bronchitis purulenta, bei ausgedehnter Puerperalsepsis.

Epikrise:

Es handelt sich um eine 28 jährige Frau, die 6 Tage nach einem ohne Besonderheiten verlaufenen Partus an einem Erregungszustand mit starker motorischer Unruhe und Verworrenheit erkrankt, bei gleichzeitig ansteigenden Temperaturen von septischem Verlauf bei bestehender Puerperalsepsis.

23 Tage pp. erfolgt ohne wesentliche Änderung des psychischen Befundes der Exitus letalis.

Fall 30. Frau F. (Nr. 62485). geb. 29. 12. 1902.

In der Familienanamnese ist nichts Besonderes.

Aus der Vorgeschichte der Frau F. ist zu sagen, daß sie im Mai 1925 ihren 1. Partus durchgemacht hat, der ohne Besonderheiten verlief. Im Dezember 1926 erfolgt der 2. Partus, der 2 Monate später von einer depressiven Verstimmung gefolgt ist. Frau F. soll damals nach einer anfänglichen Überempfindlichkeit herumgesessen haben, antriebslos gewesen sein, viel geweint haben und traurig gewesen sein. Nach 5 Monaten soll sie jedoch wieder ganz gesund gewesen sein.

Jetzt:

Am 19. 2. 1928 erfolgt als 3. Partus eine plötzlich eintretende Frühgeburt (mens. VI), die komplikationslos verläuft. Am 6. 3. 1928 Curettage wegen anhaltender Blutungen, die daraufhin stehen. Am 12. 3. 1928 innere Untersuchung: o. B.

Seit Tagen vorher ist Frau F. psychisch auffällig, sie macht einen getriebenen, ängstlich unruhigen Eindruck. Daher erfolgt am 13. 3. 1928 die Verlegung in die hiesige Klinik. Bei der Aufnahme ist Frau F. motorisch unruhig, skandiert dabei zeitweise in theatralischer affektierter Weise, ist nicht zu fixieren. Dabei schlägt sie gegen die Steckbretter, klopft gegen die Wand, reißt an ihrem Zopf und spuckt auf den Fußboden. Am folgenden Tage bleibt die motorische Unruhe, die den Charakter einer Hyperkinese trägt, unverändert bestehen. Gleichzeitig steigen die Temperaturen bis 38° an. Frau F. ist nicht zu einer Nahrungsaufnahme zu bewegen. In den folgenden 5 Tagen steigert sich die psychomotorische Unruhe noch weiter, gleichzeitig steigen die Temperaturen bis 38,8° an, ohne daß ein krankhafter Befund zu erheben wäre. Die Kranke verfällt zusehends.

Am 20. 3. 1938, also 8 Tage nach Ausbruch des Erregungszustandes, macht die Kranke einen moribunden Eindruck, die Hyperkinese ist einer völligen Apathie bei benommenem Sensorium gewichen. Am folgenden Tage tritt unter zunehmendem Kräfteverfall, Kreislaufversagen der Exitus letalis ein.

Die Sektion ergibt eine proliferativen, tuberkulösen Befund beider Lungenoberlappen — broncho-pneumonische Herde in den Unterlappen und eine leichte venöse Stauung im Hirn.

Epikrise:

Bei Frau F. ist bereits im Anschluß an das 2. Wochenbett eine depressive Verstimmung aufgetreten, die mit einem hyperästhet. emotionellem Bilde begann und innerhalb von 5 Monaten zu völliger Gesundheit führte.

Die im Anschluß an das 3. Wochenbett auftretende psychotische Veränderung setzt diesmal nach einem ängstlichen Vorstadium mit einem akuten schweren Erregungszustand ein, der innerhalb von 4 Tagen den Charakter einer Hyperkinese mit Fieberanstiegen trägt.

Durch die anhaltende Nahrungsverweigerung, die nicht zu bekämpfende motorische Unruhe tritt im weiteren Verlauf ein starker Rückgang des All-

gemeinzustandes auf, der mit einer unbekämpfbaren Kreislaufschwäche einhergeht, und 9 Tage nach Ausbruch der Psychose zum Exitus letalis führt.

Inwieweit die pathologisch-anatomisch gefundenen Befunde an der Lunge ausreichen, um die Schwere des Krankheitsbildes zu erklären, kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Fall 31. Frau Sch. (Nr. 78766). geb. 12. 1. 1913.

Aus der Familienanamnese ist zu berichten, daß eine Schwester der Frau Sch. vom Februar bis Juli 1932 wegen einer Depression in der hiesigen Klinik gewesen ist, und daß der Großvater väterlicherseits vorübergehend in einer Anstalt gewesen sein soll.

Aus der Vorgeschichte der Frau Sch. ist Folgendes zu berichten: Im Juli 1933 erfolgte nach einer normalen Schwangerschaft der 1. Partus. Unmittelbar nach der Geburt wurde Frau Sch. ängstlich und weinerlich und äußerte im weiteren Verlauf auch Suicidgedanken. Nach ca. 6 Wochen klang die Verstimmung ab und machte einer völligen Gesundung Platz.

Jetzt:

Etwa im 3. Schwangerschaftsmonat, Ostern 1936, wird Frau Sch. wieder durch eine ängstliche Verstimmung auffällig, die mit Zeiten der Besserung und Unauffälligkeit bis zur Entbindung anhält. Am 2. 9. 1936 erfolgt der 2. Partus.

6 Tage pp. wird Frau Sch. durch einen akuten Erregungszustand auffällig, der durch eine ängstliche Stimmungslage ausgezeichnet ist. Während dieser Zeit nimmt Frau Sch. keinerlei Nahrung zu sich, sträubt sich brutal gegen alle Verrichtungen, so daß sie am 1. 10. 1936, d. h. 4 Tage nach Ausbruch der Psychose in die hiesige Klinik verlegt werden muß.

Bei der Aufnahme wirkt die Kranke deutlich benommen, ist unverändert unruhig, wehrt sich gegen jede Berührung. Dieses Zustandsbild bleibt auch in den nächsten Tagen unverändert bestehen. Am 2. 10. 1936 wird die Diagnose „kataton-amentielles Bild" gestellt. In den nächsten Tagen zeigt sich, daß durch die anhaltende Nahrungsverweigerung und die fortlaufende Ruhigstellung mit großen Dosen von Beruhigungsmitteln, ein zunehmendes Zurückgehen des Allgemeinzustandes eintritt. Gleichzeitig wird Frau Sch. deutlich verdöster.

Am 8. 10. 1936, d. h. 12 Tage nach Ausbruch der Psychose, setzt mit einem akuten „katatoniformen Erregungszustand" ein Temperaturanstieg ein, der auch in den nächsten Tagen anhält, obgleich die Hyperkinese zunehmend matter wird und die Kranke einen moribunden Eindruck macht. Der jetzt eintretende Kreislaufkollaps ist nicht mehr zu bekämpfen, so daß am 13. 10. 1936 der Exitus letalis eintritt. In der Krankengeschichte heißt es, daß klinisch keinerlei Anhaltspunkt für das plötzliche Versagen des Kreislaufs mit den hohen Temperaturen gegeben ist.

Bei der Sektion ergibt sich neben belanglosen Einzelbefunden vor allem eine blutige Anschoppung beider Lungenunterlappen, sowie eine Dilatation sämtlicher Herzhohlräume. Eine sichere Ursache für has hohe Fieber kann nicht gefunden werden.

Epikrise:

Bei Frau Sch., in deren Familie eine Schwester an M.d.I. erkrankt ist, wird bereits von ihrem 1. Puerperium über eine depressive Verstimmung, die sich bis zu Suicidgedanken gesteigert hat, berichtet. Die Erkrankung ist jedoch in völlige Gesundung ausgegangen.

Im 2. Puerperium erkrankt Frau Sch. erneut und zwar diesmal mit einem akuten Erregungszustand, der, wie die Krankengeschichte berichtet, als ein kataton-amentielles Bild hingestellt wird. Bei anhaltender schwerster motorischer Unruhe und Nahrungsverweigerung treten hohe Temperaturen auf, für die sich kein Anhaltspunkt findet. Am 30. 10. 1936, also 17 Tage nach Ausbruch der Erkrankung, erfolgt der Exitus letalis. Auch post mortal findet sich nur eine blutige Anschoppung beider Lungen. Man muß also das akute Versagen des Kreislaufs auf die Schwere der Psychose zurückführen.

Fall 32. Frau Sch. (Nr. 60100). geb. 20. 4. 1891.

In der Familienanamnese findet sich nichts Besonderes.

Aus der eigenen Vorgeschichte der Frau Sch. geht hervor, daß Frau Sch. eine 17 jährige Tochter und einen 7 jährigen Sohn hat, ferner, daß sie vor 2 Jahren eine Fehlgeburt durchgemacht hat, die ohne Besonderheiten verlaufen ist.

Jetzt:

Während der Schwangerschaft hat Frau Sch. häufig über Kopfschmerzen geklagt und ist manchmal aufgeregt gewesen.

Am 12. 3. 1937 wird Frau Sch. mit einem fieberhaften Abort mens III in die Frauenklinik in der Finkenau eingeliefert.

Am 13. 3. 1927 erfolgt die Ausstoßung des Foeten und am 14. 3. 1927 die Ausräumung der Plazenta.

Mit dem Abklingen des Fiebers wird Frau Sch. zunehmend unruhiger. Sie steht offensichtlich unter dem Eindruck von Halluzinationen und wiederholt immer wieder die gleichen Sätze.

Am 16. 3. 1927 deshalb die Einweisung in die hiesige Klinik.

Bei der Aufnahme sind die Temperaturen bis auf 37,5° abgeklungen. Frau Sch. ist vollkommen orientiert und gibt ganz geordnete Antworten. Soweit aus der Krankengeschichte zu entnehmen ist, äußert sie Beziehungsideen und spricht von Stimmen, die sie beschimpfen. Affektiv ist sie zugewandt, jedoch ängstlich ratlos. Am 18. 3. 1927 steigen die Temperaturen an Hand einer Bronchopneumonie wieder bis auf 40°. Gleichzeitig wird Frau Sch. erneut motorisch unruhig bei ängstlich gespannter Stimmungslage; sie äußert mehrfach Beziehungsideen und klagt über Stimmen, die sie belästigen. Am nächsten Tage nimmt die motorische Unruhe noch weiter zu, die sprachlichen Äußerungen werden verworren und unverständlich.

In den nächsten beiden Tagen tritt eine deutliche Bewußtseinstrübung auf, gleichzeitig ist zunehmender Verfall des Allgemeinzustandes zu beobachten.

Am 22. 3. 1927 erfolgt der Exitus letalis.

Die Sektion ergibt:

In beiden Lungenunterlappen ausgedehnte bronchopneumonische Herde mit eitriger Bronchitis.

Epikrise:

Nach einem fieberhaften Abort setzt mit abklingendem Fieber eine Psychose ein, die nach einem flüchtigen amentiellen Vorstadium den Übergang über ein paranoid-halluzinatorisches Syndrom in eine ängstlich-depressive Verstimmung bereits erkennen läßt.

5 Tage nach Ausbruch der Psychose setzt eine mit hohen Temperaturen einhergehende Broncho-Pneumonie ein, die mit erneuten Erregungszuständen, mit verworrenen sprachlichen Äußerungen und mit zunehmender Bewußtseinsstörung einhergeht und nach 5 Tagen zum Exitus letalis führt.

Fall 33. Frau A. (Nr. 64507). geb. 16. 2. 1899.

Aus der Familienanamnese ist bekannt, daß ein Bruder der Frau A. Selbstmord verübt hat. Nerven- oder Geisteskrankheiten sind nicht bekannt.

Aus der Vorgeschichte der Frau A. ist zu berichten, daß sie mit 20 Jahren nach dem Suicid des Bruders auffallend erregt gewesen ist. Dies wiederholt sich mit 22 Jahren beim Tode der Mutter und mit 26 Jahren bei einer schweren Erkrankung der Schwester.

Jetzt:

Am 15. 8. 1928 macht Frau A. ihren 1. Partus durch, nach dem sie häufig Streitigkeiten mit dem Mann gehabt haben soll, angeblich weil er trank und Schulden machte.

Am 29. 12. 1928, d. h. 4 Monate pp. kommt es wieder zu einem Streit zwischen den Eheleuten, so daß der Mann die Frau mit dem Kind fort schickt. Von der Polizei aufgefunden, wird Frau A. am 31. 12. 1928 mit einem Erregungszustand ins Eppendorfer Krankenhaus eingeliefert.

Von dort wird durch die außerordentliche motorische Unruhe, die Nahrungsverweigerung, durch das laute Schreien und Singen die Verlegung in die hiesige Klinik am 4. 1. 1929 notwendig. Hier hält die motorische Unruhe an, die Kranke macht dauernd scheuernde Bewegungen an den Steckbrettern und redet ununterbrochen die gleichen Worte vor sich hin. Am nächsten Tag steigert sich die Unruhe noch weiter, und macht mit ihren schleudernden ruckartigen zwangsmäßigen Bewegungen den Eindruck einer Hyperkinese. Gleichzeitig steigen die Temperaturen auf 39,7° an, ohne daß ein krankhafter körperlicher Befund zu erheben wäre. Die Kranke verweigert jede Nahrungsaufnahme, spuckt oder erbricht alles zwangsweise Gereichte wieder aus.

Vom 6. 1. 1929—8. 1. 1929 tritt eine vorübergehende Beruhigung ein und damit auch eine bessere Nahrungsaufnahme, sowie ein Abfall der Temperaturen bis zu 37°. Stimmungsmäßig ist die Kranke während dieser Zeit ängstlich-ratlos.

Im weiteren Verlauf setzt die Hyperkinese wieder ein und führt bereits am 10. 1. 1929 wieder zu einem Temperaturanstieg bis 38,2°. Auffällig ist der stark reduzierte Allgemeinzustand der Frau A. und die massenhaften Haematome an allen Extremitäten. Während dieser Zeit schlägt die Kranke sinnlos gegen die Steckbretter, packt ihr ganzes Bett aus, drängt immer wieder aus dem Bett und muß zeitweise von 3 Schwestern gehalten werden.

Am 12. 1. 1929 wird die Kranke zunehmend apathischer, die Hyperkinese wird matter, unter dem Zeichen des peripheren Vasomotorenkollapses tritt am 13. 1. 1929 der Exitus letalis ein.

Bei der Sektion findet sich eine Hypostase in beiden Lungen und eine geringe Bronchitis, sowie eine leichte Erweiterung der Seitenventrikel.

Pathologisch-anatomisch: kann das Fieber nicht geklärt werden.

Epikrise:

Bei Frau A. setzt unmittelbar nach der Geburt ein fragliches Vorstadium gereizter Verstimmung ein, das 4 Monate anhält, und dann zu einem akuten Erregungszustand führt und in eine schwere febril-cyanotische Episode übergeht, die nach einer Dauer von 13 Tagen unter zunehmendem Kreislaufversagen zum Exitus letalis führt.

Fall 34. Frau J. (Nr. 44262). geb. 30. 5. 1891.

Familienanamnese und eigene Anamnese sind nicht bekannt.



Jetzt:

Am 6. 10. 1918 erfolgt der 1. Partus, der ohne Komplikationen im Hause stattfindet.

8 Tage nach der Geburt wird Frau J. unruhig, erregt, greift jeden an, redet sinnlos durcheinander, zerstört in ihrer Unruhe ihre Wohnungseinrichtung, so daß die Einweisung in die hiesige Klinik erfolgt.

Hier bietet Frau J. ein Bild äußerster psychomotorischer Unruhe, die kaum mit Sedativa ruhig zu stellen ist.

Sie redet ununterbrochen deutsch und polnisch durcheinander, reagiert wohl auf Anruf, ist jedoch nicht zu fixieren.

Inhaltlich erfährt man nur, daß die Nahrungsaufnahme mit den Worten

„Weg — weg — Gift — Gift —"

abgelehnt wird.

Gleichzeitig bestehen Temperaturen zwischen 38—39°, für die sich somatisch keinerlei Anhaltspunkt finden läßt.

Gegen Ende Oktober tritt eine vorübergehende Beruhigung ein, während derer auch die Temperaturen auf subfebrile Werte absinken.

Anfang November setzt die psychomotorische Unruhe erneut ein, gleichzeitig steigen die Temperaturen wieder bis 39°.

Durch die anhaltende Nahrungsverweigerung und die nun einer hemmungslosen Hyperkisene gleichenden Bewegungsunruhe wird der Allgemeinzustand zusehends verschlechtert.

Am 9. 11. 1918 steigen die Temperaturen bis 40° bei anhaltender Hyperkinese.

Am 11. 11. 1918, d. h. einen Monat nach Beginn der Erkrankung, erfolgt der Exitus letalis unter zunehmender Herzschwäche.

Die Sektion ergibt keinen Anhalt für die hohen Temperaturen. Außer einigen kleinen Blutaustritten am Boden des 3. Ventrikels und einem vergrößerten, schlaffen Herzen findet sich kein pathologischer Befund.

Epikrise:

Es handelt sich um eine akut, febril zyanotische Psychose im Sinne *Scheidts*, die 8 Tage pp. einsetzt und nach 4 wöchiger Dauer ohne nennenswerte Beruhigung zum Exitus letalis an Kreislaufschwäche führt, ohne daß auch postmortal ein anderer exogener Faktor als eben die Psychose im Puerperium gefunden wird.

Fall 35. Frau K. (Nr. 48922). geb. 14. 7. 1887.

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

Aus der eigenen Vorgeschichte der Frau K. ist folgendes zu sagen:

1914 1. Partus, der ohne Besonderheiten verlaufen ist.

Ein Abort ohne Komplikationen.

Am 18. 10. 1921 3. Partus, die Schwangerschaft und Geburt verlaufen ohne Besonderheiten.

Jetzt:

Am 24. 11. 1921 stirbt das Kind, d. h. 5 Wochen nach der Geburt. 7 Tage später wird Frau K. auffällig. Sie sitzt herum, zieht sich nicht mehr an, glaubt an einen unnatürlichen Tod des Kindes, gibt an, daß sie Stimmen höre, die ihr das sagten, dabei ist sie ängstlicher Stimmung.

Am 3. 12. 1921 wird sie in die hiesige Klinik eingewiesen. Frau K. bietet das Bild einer schweren ängstlichen Erregung, sie ist jedoch dabei zeitlich und örtlich orientiert. Es bestehen Temperaturen bis zu 38,4°.

Körperlich ist weder jetzt noch später irgendein krankhafter Befund zu erheben.

In den nächsten Tagen steigert sich die motorische Unruhe bis zu einer schweren Hyperkinese bei ängstlicher Stimmungslage. Die Nahrungsaufnahme ist äußerst schlecht. Die Unruhe ist nur auf kurze Zeiten mit Beruhigungsmitteln zu dämpfen.

Nach dem 10. 12. 1921 sind die Temperaturen vorübergehend abgefallen, steigen aber vom 15. 12. 1921 unter zunehmender Austrocknung und allgemeinem Kräfteverfall wieder an, um am 19. 12. 1921 40° zu erreichen. Am gleichen Tage, 18 Tage nach Beginn der psychotischen Veränderung; erfolgt der Exitus letalis.

Die Sektion ergibt eine leichte Stauung des Gehirns, sowie eine gestaute Fettleber.

Die Fieberursache kann pathologisch-anatomisch nicht geklärt werden.

Epikrise:

Auffallend ist in diesem Fall der lange freie Intervall zwischen Geburt und Beginn der Psychose von 6 Wochen, über den nichts Näheres bekannt ist. Im übrigen setzt die Psychose mit einem ängstlichen Erregungszustand ein, der sich innerhalb von 3 Tagen soweit steigert, daß er das Bild einer „akuten febril-cyanotischen Episode“ bietet, die nach einer Dauer von 18 Tagen bei zunehmender Kreislaufinsuffizenz zum Exitus letalis führt.

Schrifttumverzeichnis

Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1923. — *Bonhoeffer*, Die Bedeutung der exogenen Faktoren bei der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. Bd. 88, 1934, S. 201. — *Bostroem*, Zur Frage der verworrenen Manie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrkht. Bd. 76, S. 671, 1926. — *Büssow*, Zur Frage der Perniciosapsychosen. Zt. Neur. Bd. 165, S. 314, 1939. — *Fürstner*, Über Schwangerschafts- u. Puerperalpsychosen. Arch. Psychiatr. Bd. 5, S. 505, 1875. — *Hermes*, Über die im Jahre 1907 behandelten Puerperalpsychosen. Inaug. Dissert. Kiel 1908. — *Hoche*, Über puerperale Psychosen. Arch. Psychiatr. Bd. 24, S. 612 1892. — *Hoppe*, Symptomatol. u. Prognose d. im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Arch. Psychiatr. Bd. 25, S. 137, 1893. — *Jaffé*, Beiträge zu den Puerperalpsychosen. Inaug. Dissert. Berlin 1905. — *Langfeld*, The Prognosis in Schizophrenia and the Fakters influenzing the Course of Disease. Lewin u. Muncksgaard 1937. — *Leonhard*, Exogene Schizophrenien, Mschr. Psychiatr. Bd. 91, S. 249, 1935. — *Meynert*, Die Amentia, die Verwirrtheit. Jahrbücher Psychiatr. Bd. 9, S. 1, 1890. — *Reinhardt*, Beitrag zur Lehre von den P.Ps. Inaug. Dissert. Leipzig 1907. — *Roemer jr.*, Zur nosol. u. erbbiol. Beurteilung der Puerperalpsychosen. Z. Neur. Bd. 155, 1936. — *Scheidt*, Febrile Episoden b. schizophr. Psychosen. Leipzig 1937. — *Scheidt*, Zur Differentialdiagnose der symptom. Psychosen. Z. Neur. Bd. 162, S. 564, 1938. — *Schröder*, Über Wochenbettpsychosen und unsere heutige Diagnostik. Allg. Zt. Psychiatr. Bd. 104, S. 177, 1936. — *Steinmann*, Die Verursachung der Wochenbettpsychosen. Arch. Psychiatr. Bd. 103, S. 552, 1935. — *Winter*, Die Wochenbettpsychosen. Inaug. Dissert. Marburg 1908. — *Zeiß*, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Inaug. Dissert. Göttingen 1912.

Schrumpfende Hirnprozesse in ihrer Beziehung zur Verursachung, Diagnostizierbarkeit, Lokalisation und die durch sie bedingten Veränderungen und Ausfallerscheinungen

Von

Hans Nachtwey

(Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Münster i. W. Direktor: Prof. Dr. *F. Kehrer*)

Es sind jetzt erst 20 Jahre her, seitdem von *Dandy* in Baltimore eine neue Methode von grundlegender Bedeutung in die Diagnostik der verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems eingeführt wurde. Während man früher nur in verhältnismäßig wenigen Fällen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen röntgenologisch zur Darstellung bringen konnte, ist es *Dandy* gelungen, mit Hilfe eines besonderen Kontrastverfahrens gleichsam eine Innenschau oder „autopsia in vivo“ des Gehirns zu ermöglichen und damit ohne Eröffnung der knöchernen Hüllen des Zentralnervensystems in der Erkennung der bisher meist nur an ihren Symptomen feststellbaren Erkrankungen hinsichtlich ihrer Art und Lokalisation einen gewaltigen Fortschritt zu erzielen.

Bisher war eine röntgenologische Erfassung der krankhaften Hirnprozesse nur möglich, wenn dieselben mit im Röntgenverfahren kontrastgebenden Erscheinungen wie: Verkalkungen, Knochenveränderungen und Luftansammlungen einhergingen. Von dieser Tatsache ausgehend wurden schon vor 40 Jahren von *Schüller* und später von *Denk* und *Payr* beim Hunde zur röntgenologischen Darstellung der Hirnkammern Luftauffüllungen derselben durch direkte oder endolumbale Injektionen vorgenommen. *Dandy* führte 1918 diese Methoden zum erstenmal beim Menschen durch, und zwar zunächst durch direkte Luftauffüllung von einem Ventrikelvorderhorn und 1919 auch vom Lumbalsack aus. In Deutschland war es *Bingel*, der 1920 die Darstellung der Hirnhohlräume auf lumbalem Wege systematisch durchführte und dieser Methode den Namen „Pneumoenzephalographie“ gab.

An dieser Stelle sei noch auf die außerordentlich wichtigen Untersuchungen *Heiderichs* über die Lage der Ventrikel im Gehirn und im Schädel sowie auf seine 1920 erfolgte Veröffentlichung stereoskopischer Bilder zur Gehirn-Schädel-Topographie hingewiesen, wodurch er nicht allein — wie er im Vorwort der zuletzt genannten Veröffentlichung sagt — dem Praktiker und Chirurgen die Orientierung in der Schädelhöhle erleichtert, sondern besonders auch der sich gerade entwickelnden röntgenologischen Darstellung des Hirnhohlraumsystems wichtige Dienste geleistet hat. Seitdem wurde diese Hirnhohlraumdarstellung mittels Luft ständig weiter entwickelt, wurde unter dem Namen „Enzephalographie" zu einem unentbehrlichen diagnostischen Hilfsmittel und brachte darüber hinaus noch wichtige Erkenntnisse über die physikalischen Verhältnisse sowie über die Sekretion und Zirkulation der Hirnrückenmarksflüssigkeit. Man hat als gasförmige Kontrastmittel außer Luft auch die verschiedensten Gase wie: Sauerstoff, Wasserstoff, Ozon, Kohlensäure und in Tierversuchen Cylopropan, Stickoxydul und Äthylen angewandt. Es wurden aber auch flüssige Kontrastmittel bei der Hirnhohlraumdarstellung verwendet. Abrodil, Lipjodol, Jodipin, Thorotrast und Jodnatrium wurden von den verschiedensten Autoren dazu benutzt, haben sich aber nicht allgemein durchsetzen können, da sie zum Teil einen schädlichen Einfluß auf den Organismus ausüben, in der Hauptsache aber nicht so gute Resultate liefern, wie die Darstellung mit gasförmigen Mitteln. Nur das Jodipin ist heute in der Diagnostik der Erkrankungen im Bereich des Rückenmarkskanales allgemein anerkannt und nicht mehr zu entbehren, während von den Gasen heute die Luft das Mittel der Wahl ist.

Die Methode der Luftfüllung der Hirnhohlräume ist je nach der Art und Lage des bestehenden Prozesses verschieden. Man ersetzt die Hirnrückenmarksflüssigkeit entweder nach Punktion des Lumbalsackes, bei der es zu einer besseren Darstellung der Subarachnoidalräume kommt, oder der großen Hinterhauptszisterne allmählich durch Luft. Dieses Verfahren wird heute als Enzephalographie bezeichnet, während man im Gegensatz dazu der direkten Luftauffüllung der Hirnhohlräume nach Trepanation der Schädeldecke und Punktion eines Seitenventrikels und zwar je nachdem des Vorder- oder Hinterhorns den Namen „Ventrikulographie" gegeben hat. Diese letztere Methode kommt fast nur in Frage, wenn die Luftauffüllung infolge starker Druckerhöhung des Liquors bei allen hirndrucksteigernden Prozessen vom Lumbal- oder Okzipitalstich aus nicht möglich ist oder dabei eventuell eine

„Einklemmung“ der Medulla oblongata und der angrenzenden Hirnteile in das große Hinterhauptsloch mit sehr verhängnisvollen Folgeerscheinungen auftreten kann. Die subjektiven Beschwerden bei einer Enzephalographie oder Ventrikulographie sind nicht unerheblich, lassen sich jedoch durch geeignete Vor- und Nachbehandlung weitgehend mildern und klingen verhältnismäßig schnell wieder ab. Dauernd bestehende Folgeerscheinungen oder zum Exitus führende Komplikationen werden nach geeigneten Vorsichtsmaßnahmen relativ sehr selten beobachtet, so daß man diese Methode keineswegs a priori als gefährlich hinstellen kann.

Es ist uns heute mit Hilfe der technisch jahrzehntelang erprobten Enzephalo- bzw. Ventrikulographie möglich, das gesamte Hirnhohlraumsystem röntgenologisch so darzustellen, daß man sich ein plastisches Bild des Schädelinnenraumes machen kann, soweit dieser aus Hirnflüssigkeitsräumen besteht. Aus der auf diese Weise feststellbaren normalen „Hirnansicht“ kann man nun weitgehende Schlüsse auf die Art, die Lokalisation und Ausdehnung aller abgelaufenen oder noch in der Entwicklung begriffenen Krankheitsvorgänge — einschließlich der durch Traumata verursachten Schädigungen — ziehen. Zunächst wurde die Enzephalographie in der Hauptsache zur Diagnose aller zu einer Hirndrucksteigerung führenden Anomalien herangezogen, die vorwiegend mit Kompression, Verschluß, Verdrängung oder Erweiterung an den Hirnhohlräumen einhergingen. Im Laufe der Zeit hat sich jedoch gezeigt, daß man nicht nur diese verdrängenden Prozesse röntgenologisch erfassen, sondern überhaupt alle, welche zu Formveränderungen der äußeren oder inneren Hirnwasserräume führen, insbesondere aber auch Prozesse mit Schrumpfung von Hirngewebe sicherstellen kann.

Guttmann hat (im Handbuch der Neurologie Bd. 7, 1936) die verschiedensten das Hirn betreffende Erkrankungen, die irgendwie zu Veränderungen des normalen enzephalographischen Bildes führen, zusammenfassend dargestellt. Schrumpfende und hirnatrophische Prozesse wurden danach bisher in mehr oder weniger diffuser oder lokalisierter Form beobachtet bei: Epilepsie, zerebraler Kinderlähmung, Thrombangitis obliterans (*Bürger*), progressiver Paralyse, Psychosen des schizophrenen Kreises, Arteriosclerosis cerebri, Hemmungsmißbildungen und frühkindlichen Entwicklungsstörungen, heredodegenerativen Erkrankungen des Gehirns, multipler Sklerose, Lues cerebri, Meningitis chronica luetica, Lues congenita sowie *Alzheimer*scher und *Pick*scher Erkrankung. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß es eine ganze Anzahl

hirnatrophischer und schrumpfender Prozesse gibt, denen gerade in der letzten Zeit hinsichtlich des erbgesundheitsgerichtlichen und Unfallverfahrens eine größere Bedeutung zukommt, als den zu Hirnschwellung und Hirndrucksteigerung führenden Prozessen. Während bei den letzteren vorwiegend Verlagerungen, Verschluß, Erweiterungen und Deformierungen des Liquorraumsystemes beobachtet wird, steht bei den atrophiesierenden und schrumpfenden Prozessen hauptsächlich die Verziehung des Ventrikelsystems und infolge der Volumenabnahme des Hirnes eine mehr oder weniger umschriebene Vergrößerung oder Erweiterung der Subarachnoidalräume im Vordergrund. Derartige enzephalographische Befunde kommen allerdings nun nicht ausschließlich bei der einen oder anderen Art der erwähnten Hirnprozesse vor, sondern in manchen Fällen kann die Entscheidung zwischen hirndrucksteigernden und atrophiesierenden oder schrumpfenden Hirnprozessen nur unter entsprechender Berücksichtigung des sonstigen klinischen Befundes und vor allem auch der möglichst genau objektivierten anamnestischen Angaben betroffen werden, zumal die beiden Vorgänge am selben Hirn sich keineswegs ausschließen. In manchen Fällen ist eventuell eine mehrfache Wiederholung der Enzephalographie erforderlich, da erst durch den Vergleich der in Abständen von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten angefertigten Aufnahmen der mehr verdrängende oder der einwandfrei schrumpfende Charakter eines organischen Hirnprozesses erkannt werden kann.

Besonders in den letzten Jahren war in der hiesigen Nervenklinik vielfach Gelegenheit gegeben, gerade die relativ selten im Schrifttum behandelten hirnschrumpfenden Prozesse röntgenologisch sicherzustellen. Diese Tatsache findet darin ihre Erklärung, daß in der überwiegenden Zahl dieser Fälle entweder im Verlauf eines unfall- oder erbgesundheitsgerichtlichen Verfahrens hinsichtlich der Ätiologie sowohl für den Kranken selbst als auch im Interesse der Allgemeinheit recht schwerwiegende Entscheidungen getroffen werden mußten, oder aber auch wichtige Hinweise für die einzuschlagende Therapie, besonders im Hinblick auf die Fortschritte der modernen Hirnchirurgie erwartet wurden.

Schon diese Erörterungen zeigen, einen wie wichtigen Faktor unter den diagnostischen Hilfsmitteln die Enzephalographie für die Neurologie und die Psychiatrie darstellt. Gerade die schrumpfenden Hirnprozesse sind mit den gewöhnlichen neurologischen Untersuchungsmethoden längst nicht so einwandfrei diagnostizierbar wie die hirndrucksteigernden Prozesse, die zudem noch im allgemeinen viel ausgeprägtere Abweichungen und subjektive Erscheinungen zu

verursachen pflegen. Einer Anregung *Kehrer*s entsprechend sollen aus der Gesamtzahl der Fälle der letzten Jahre mit enzephalographisch ermittelten Hirnschrumpfungsvorgängen diejenigen ausgewählt werden, bei welchen auch das übrige Bild, insbesondere in Hinsicht auf die Vorgeschichte, so vollständig ermittelt werden konnte als es heutzutage möglich ist. An Hand dieser Fälle — ihre Zahl beträgt 22 — sollen dann ihre Verursachung, Diagnostizierbarkeit, ihre Lokalisation, die durch sie bedingten Veränderungen und Ausfallserscheinungen und vor allem aber der Einblick besprochen werden, welchen gerade die Enzephalographie in das gesamte Krankheitsgeschehen vermittelte.

Der Übersichtlichkeit halber wird auf die ausführliche Wiedergabe der vollständigen Krankengeschichten dieser Fälle verzichtet und nur ein Auszug der wichtigsten Angaben und Untersuchungsergebnisse derselben tabellarisch angeführt. (Siehe Seite 6—17).

Überschauen wir nunmehr die in dieser Übersicht zusammengestellten Fälle, so ist zunächst benerkenswert, daß nur in 14 Fällen überhaupt eine genauere Einweisungsdiagnose gestellt wurde und zwar lautete diese durchweg ziemlich unbestimmt auf nervöse oder psychiatrische Ausnahmezustände bzw. Abweichungen wie: „organisches Nervenleiden", „Hirnnervenstörungen mit Demenz", „Ataxie und Aphasie", „Hemiplegie und Diabetes", „epileptische Äquivalente nach schwerer Schädelbasisfraktur", „Verdacht auf genuine Epilepsie", „seröse Meningitis oder Epilepsie", „spastische Parese der Beine nach Geburtstrauma", „Kinderepilepsie mit Krämpfen der linken Körperseite", „Krampfanfälle infolge kleiner Gummen im Gehirn bei vierfach positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor", „spinaler Prozeß bzw. Rückenmarksgeschwulst mit hysterischer Überlagerung" und endlich „Folgezustand nach Kopfgrippe". In 6 der 14 Fälle mit irgendeiner Einweisungsdiagnose deckte sich diese ungefähr mit der endgültigen Schlußdiagnose oder dem Schlußurteil (Fall 3, 4, 8, 12, 16 und 21). Der Grund kann nicht allein darin liegen, daß der Klinik viel vollkommenere diagnostische Hilfsmittel zur Verfügung stehen, sondern ist zum großen Teil in der Tatsache zu suchen, daß die Hirnschrumpfungsprozesse vielfach relativ wenig ausgeprägte oder aber zu uncharakteristische Abweichungen vom normalen neurologischen Befunde ergeben, daß außerdem ihre äußeren Erscheinungen — hauptsächlich die mannigfaltigsten epileptiformen Krampfanfälle — bei der doch meist ambulanten Untersuchungsmethode der freien Praxis nicht hinreichend beobachtet werden können und auf genauere anamnestische Erhebungen

nicht genügend Wert gelegt wurde. Nur so kann man sich erklären, daß z. B. die in das persönliche Leben des einzelnen sehr tiefgreifende Diagnose: genuine Epilepsie (Fall 2, 6, 10) gestellt wurde oder daß, wie in Fall 17, Krampfanfälle auf eine luetische Erkrankung des Zentralnervensystems, die in keiner Weise bestätigt werden konnte, zurückgeführt werden oder ein spinaler Prozeß bzw. eine Rückenmarksgeschwulst mit hysterischer Überlagerung (Fall 18) angenommen wurde, wo die klinische Untersuchung und später auch die Autopsie einen stark schrumpfenden Prozeß der Frontallappen mit ausgesprochener Stirnhirnatrophie aufdeckte.

In Anbetracht dieser offensichtlichen Fehldiagnosen weisen wir auf die große Wichtigkeit einer sehr sorgfältigen und möglichst genau objektivierten Anamnese hin, die in sehr vielen Fällen allein schon richtunggebende diagnostische Hinweise ermöglicht. Jedes noch so geringfügig erscheinende Trauma, besonders wenn es den Schädel unmittelbar betroffen hat, sei es nun während der Geburt oder bei irgendeinem Unfall im späteren Leben, muß entsprechend berücksichtigt werden, ebenso wie die genaue Art und der Zeitpunkt des Auftretens epileptiformer Erscheinungen. Gerade die durch ein Schädeltrauma hervorgerufenen Hirnblutungen sind es, die sehr oft allmählich zu Schrumpfungen von Hirngewebe führen, während mehr oder weniger herdbetonte Krampferscheinungen wichtige Schlüsse auf die Lokalisation von Hirnschädigungen zulassen, anderseits aber durch ihren Herdcharakter z. B. eine genuine Epilepsie mit auszuschließen helfen. Selbstverständlich muß man bei Erhebung der Anamnese besondere Aufmerksamkeit auf früher durchgemachte entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems sowie auf das Vorkommen irgendwelcher Geistes- und Nervenkrankheiten oder sonstiger Eigentümlichkeiten in der Familie richten.

Betrachten wir unsere 22 Fälle genauer unter diesen Gesichtspunkten, so konnte in 10 Fällen ein Geburtstrauma oder ein unfallverursachtes Kopftrauma hinreichend sichergestellt werden; in Fall 9, 10, 17, 18 und 21 war die Annahme einer entzündlichen Hirnerkrankung rein anamnestisch schon ziemlich wahrscheinlich; in Fall 4 bestand eine starke familiäre Belastung mit Schlaganfällen und einem fraglichen Fall von Diabetes, so daß bei der Kranken der Gedanke an eine Apoplexie von vornherein sehr nahe lag; in Fall 15 berechtigte die Tatsache, daß eine Schwester der Kranken wegen Schwachsinns sterilisiert, ihre Mutter „nervenleidend“ war und sie selbst an Migräne litt zu der Annahme, daß sie selbst bei sonst negativem Befunde und trotz eines röntgeno-

Einweisungs-diagnose	Indikation der Einweisung in die Klinik	Neurologischer und Psychischer Befund	Liquor-veränderungen	Blutbild	Augenbefu[nd]
					1.
Organisches Nervenleiden	Krampfanfälle	Nystagmus, Fazialisparese, Reflexdifferenzen, Babinski	Niedriger Eiweißgehalt, Rechtszacke, positiver Pandy	o. B. Wa.R. Ø	Nystagmus rotatorius, Hyperop[ie]
					2.
Erbliche Fallsucht	Begutachtung für das E.G.G.	o. B.	o. B.	Relative Lymphozytose, Wa.R. Ø	o. B.
					3.
Ataxie, Demenz, Hirnnervenstörungen, Aphasie	Beobachtung u. Untersuchung	Nystagmus, Fazialis- und Hypoglossusparese, Aphasie, Ataxie, Tonusstörungen, Demenz	Isolierte Zacke der Goldsolkurve (Degenerativer Prozeß ?)	o. B. Wa.R. Ø	o. B.
					4.
Hemiplegie, Diabetes	Psychische Veränderungen	Fazialisparese, Reflexdifferenzen, Hemiplegie, aphatische Störungen, vorübergehend psychische Veränderungen	O. P.: Pandy positiv, starke Zuckervermehrung. L. P.: (Anc.) Zellvermehrung, geringere Zuckervermehrung	Starke Blutzuckervermehrung; Wa.R. Ø	Fazialispar[ese], fragliche Trigeminusstörung

nbefund	Dauer-ver-änderungen	Vorübergehende Veränderungen	Familiengeschichte nach der objektiven Anamnese und eigene Vorgeschichte	Enzephalographische Diagnose	Schlußurteil bezüglich der Verursachung und Schlußdiagnose
ız					
ıselnder tan- ıgmus, ıohr- erhörig-	Epileptiforme Anfälle	—	Zwilling, Krampfanfälle gleich nach der Geburt, zwei Schiefhalsoperationen als Kind	Schrumpfung von Hirngewebe im linken postparietalen Gebiet	Geburtstrauma, Traumatische Residualepilepsie
ob					
o. B.	Epileptiforme Anfälle	—	1927 Schädeltrauma mit Bewußtlosigkeit. Anfälle schon seit 1915/16	Schrumpfungsprozeß der rechten Hirnseite, besonders der hinteren Scheitelgegend	Schädeltrauma, Traumatische Residualepilepsie, erbliche Fallsucht nicht genügend sicher
ia					
ıschlägi- ıystagmus	Paresen, Ataxie, Aphasie Demenz	—	Familie o. B. Beginn der geistigen und körperlichen Störungen 1933 mit 12 Jahren	Diffus schrumpfender, basal sitzender Prozeß hauptsächlich Okzipital- und Kleinhirngegend betreffend	Ätiologisch unklarer Schrumpfungsprozeß im Hirn; infantile Demenz
ria					
ht unter- ıt	Spastische Parese links	Psychische u. aphatische Störungen	In der Familie gehäufte Schlaganfälle, Diabetes?, Tuberkulose	Stark schrumpfender Prozeß des rechten Fronto-Parietalhirnes	Diabetes; Spastische Hemiplegie links nach Apoplex

Einweisungs-diagnose	Indikation der Einweisung in die Klinik	Neurologischer und Psychischer Befund	Liquorveränderungen	Blutbild	Augenb[illegible]
—	Bewußtlosigkeitszustände	Nystagmiforme Zukkungen, Tonus- u. Reflexdifferenzen, athetoseartige Bewegungen u. psychische Veränderungen	1. 1933: Zellvermehrung, positiver Pandy; 2. 1937: Globulinvermehrung, positiver Pandy, Eiweißquotient erhöht	Eosinophilie, Wa.R. Ø	o. B.
Erbliche Fallsucht	Begutachtung für das E.G.G.	o. B.	o. B.	o. B. Wa.R. Ø	o. B.
—	Krampfanfälle	Zungenbißnarbe, Reflexdifferenzen, leichte psychische Veränderungen	o. B.	o. B. Wa.R. Ø	o. B.
Epileptische Äquivalente nach schwerer Schädelbasisfraktur	Beobachtung und therapeutische Vorschläge	Fazialis- und Reflexdifferenzen, psychische Veränderungen (Verlangsamung, Erschwerung der Auffassung)	o. B.	o. B. Wa.R. Ø	o. B. Hyperop[illegible]

nbefund	Dauer-veränderungen	Vorübergehende Veranderungen	Familiengeschichte nach der objektiven Anamnese und eigene Vorgeschichte	Enzephalographische Diagnose	Schlußurteil bezüglich der Verursachung und Schlußdiagnose
ız					
›. B.	Epileptiforme Anfälle, psychische Veränderungen	—	Bruder der Großmutter geisteskrank, schwere Zangengeburt mit anschließender „Formung" des Kopfes	Stark schrumpfender Prozeß der rechten Parietal-Okzipitalgegend mit meningealen Verklebungen	Epilepsie nach Geburtstrauma (Hydrocephalus internus). Traumatische Residualepilepsie
ıld					
o. B.	Epileptiforme Äquivalente?	—	Familie o. B. 1919 Fahrradsturz mit kurzer Bewußtlosigkeit	Diffus schrumpfender Prozeß der rechten Hirnhälfte	Nicht erbliche Hirnveränderungen der Kindheit; Residualepilepsie
ann					
ıt konte Nymus-:renz	Epileptiforme Anfälle und Dämmerzustände, leichte psychische Veränderungen	—	Familie o. B. Mit 6 Jahren Sturz von einem Baum (Oberschenkelfraktur); seitdem sind Anfälle aufgetreten	Mit geringgradiger Schrumpfung einhergehender Prozeß der rechten Hirnhälfte, besonders der hinteren Parietalgegend.	Traumatische(?) Residualepilepsie
rbert					
o. B.	Absenzen, epileptiforme Anfälle, psychische Veränderungen	—	Familie o. B. Mit 4 Jahren von 8 Meter hohem Balkon gestürzt; 7 Jahre später erstmalig Anfälle	Mit geringgradiger Schrumpfung einhergehender Prozeß der rechten Temporalgegend	Traumatische Residualepilepsie

Einweisungs-diagnose	Indikation der Einweisung in die Klinik	Neurologischer und Psychischer Befund	Liquor-veränderungen	Blutbild	Augenbefu
					9.
—	Beobachtung	Debilität, Euphorie, Vergeßlichkeit, Konzentrationsschwäche. Neurologisch: o. B.	O. P.: o. B. L. P.: (Enc.) Albumin- und Zellvermehrung, Rechtszacke der Goldsolkurve (Reizliquor!)	Relative Lymphozytose Wa.R. Ø	Homonym Hemianops Papillenauf hellung
					10.
Verdacht auf genuine Epilepsie	Beobachtung und später Begutachtung	Nystagmus, Reflexdifferenzen, Debilität, Verlangsamung	Wechselnde Zellvermehrung und Linkszacke der Goldsolkurve (dreimalige Untersuchung)	Relative Lymphozytose Wa.R Ø	o. B.
					11.
Seröse Meningitis? Epilepsie?	Beobachtung	Nystagmus, Strabismus, Bauchdeckenreflexdifferenz	o. B.	o. B. Wa.R. Ø	o. B.
					12.
Spastische Parese des rechten Armes und Beines nach Geburtstrauma; Schwächeanfälle in den Beinen	Beobachtung	Fazialis-, Tonus- und Reflexdifferenzen; spastische Parese rechts, Atrophien, Strabismus, Überstreckbarkeit der Gelenke, leichte Debilität	O. P.: Niedriger Eiweißgehalt L. P.: (Enc.) leichte Rechtszacke der Goldsolkurve (Reizliquor!)	Relative Lymphozytose Wa.R. Ø	Leichter St bismus rech

ıbefund	Dauer-ver-änderungen	Vorüber-gehende Ver-änderungen	Familien-geschichte nach der objektiven Anamnese und eigene Vorgeschichte	Enzephalo-graphische Diagnose	Schlußurteil bezüglich der Ver-ursachung und Schluß-diagnose
·lf					
. B.	Epileptiforme Anfälle, psy-chische Ver-änderungen	—	Mutter: Mi-gräne und Rheuma; Va-ter: Asthma u. Rheuma. 1922 „Kopfgrippe", 14 Jahre spä-ter erster An-fall	Mit leichter Schrumpfung einhergehen-der Prozeß der linken Schlä-fenhinter-hauptsgegend	Symptomati-sche Epilepsie; Enzephalitis-Residuum?
z.					
ıgmus-schaft, irzung :opf-ıen-ıg (wech-, 3mal sucht)	Epileptiforme Anfälle, Ab-senzen, psy-chische Ver-änderungen	Sehverschlech-terung	1930 Steinfall auf den Kopf ohne Bewußt-losigkeit, eini-ge Wochen da-nach Absen-zen, 5 Jahre später erster epileptiformer Anfall	Diffuser orga-nischer Prozeß der rechten Parietalgegend mit Schrump-fung	Ein Tumor ist auszuschlie-ßen; sehr wahrscheinlich schrumpfen-der Prozeß nach Entzün-dung
odor					
ke Ver-ung der ľknochen-ng, bei-eits Resi-ı an den nmelfellen	Schwindel- oder epilepti-forme Anfälle?	—	Der Vater soll in einer An-stalt gewesen sein (Demen-tia senilis). Seit einem Jahr Kopf-schmerzen und „Ohnmachts-anfälle"	Verdacht auf diffusen Schrumpfungs-prozeß rechts	Fraglicher Tu-mor cerebri; Art der An-fälle bisher noch nicht sicher geklärt
rl-August					
ht unter-ıt	Spastische Parese der Ex-tremitäten rechts, Jack-sonartige An-fälle? Psychi-sche Verände-rungen	Epileptiforme Anfälle	Familie o. B. Entbindung durch Kaiser-schnitt wegen Krämpfen der Mutter, 3 Mo-nate später „Zucken" der Glieder, ab $1^3/_4$ Jahr auch Krämpfe	Diffuser mit Schrumpfung (Substanzver-lust) einher-gehender Pro-zeß der linken Hirnhälfte	Geburts-trauma; In-fantile Hemi-plegie

Einweisungs-diagnose	Indikation der Einweisung in die Klinik	Neurologischer und Psychischer Befund	Liquor-veränderungen	Blutbild	Auge[...]
—	Beobachtung und Begutachtung (Unfallverfahren wegen epileptiformer Anfälle	Anisokorie, sonst o. B.	o. B.	o. B. Wa.R Ø	o. B.
—	Begutachtung wegen traumatischer Anfälle	1. Aufnahme 1936: Anisokorie, sonst o. B. 2. Aufnahme 1937: Reflexdifferenzen	o. B.	Leichte Polyzythämie, Wa.R. Ø	Nicht un[...] sucht
—	Beobachtung auf genuine Epilepsie	o. B.	O. P.: o. B. L. P.: (Enc.) Isolierte Rechtszacke der Goldsolkurve (Reizliquor!)	o. B. Wa.R. Ø	o. B.
Kinderepilepsie mit Krämpfen der linken Körperseite	Zwecks operativer Revision eingewiesen	Nystagmus, Fazialis- und Reflexdifferenzen, spastische Parese links, Dysdiadochokinese links, Atrophien	o. B.	o. B. Wa.R. Ø	Nicht un[...] sucht

…befund	Dauer-veränderungen	Vorübergehende Veränderungen	Familiengeschichte nach der objektiven Anamnese und eigene Vorgeschichte	Enzephalographische Diagnose	Schlußurteil bezüglich der Verursachung und Schlußdiagnose
…ich					
B.	Epileptiforme Anfälle	—	Familie o. B., 1928 Unfall, dabei mit Kopf und Rücken auf steinernem Trog aufgeschlagen; 1931/32 erste Anfälle	Schrumpfender Prozeß der rechten Rindenpartien	Traumatische Hirnblutung; traumatische Residualepilepsie
…r					
unter-	Epileptiforme Anfälle	—	Familie o. B., Ende 1928 Verschüttung unter Tage, kurze Bewußtlosigkeit, Anfälle seit September 1934	Schrumpfender Prozeß der linken hinteren Parietal- und Okzipitalgegend	Schädeltrauma; traumatische Residualepilepsie
…fine					
…t unter-…t	Epileptiforme Anfälle, Migräne	—	Eine Schwester wegen angeborenen Schwachsinnes sterilisiert; Mutter „nervenkrank". Anfälle seit 1933 (29. Lebensjahr)	Diffuser Schrumpfungsprozeß der rechten, tiefen Frontoparietalgegend	Ätiologisch unklar; genuin? Epileptiforme Anfälle mit Migräne. (Dem E.G.G. als erbkrankverdächtig gemeldet
…on					
…ht unter-…ht	Epileptiforme Anfälle, Spastische Hemiparese	—	Familie o. B., Zangengeburt; mit 1 Jahr aus dem Wagen gefallen; mit 3 Jahren Krämpfe; vom 5. Jahr ab blieb die linke Körperhälfte in der Entwicklung zurück	Erheblich schrumpfender Prozeß der rechten Oberfläche, hauptsächlich parietal-okzipitalwärts	Geburtstrauma? Kindliche Enzephalitis? Little.

Einweisungsdiagnose	Indikation der Einweisung in die Klinik	Neurologischer und Psychischer Befund	Liquorveränderungen	Blutbild	Augenbef[u
					17.
Krampfanfälle infolge kleiner Gummen im Gehirn; Wa. R. im Liquor 4fach positiv	Behandlung	Leichte Fazialisdifferenz, angedeuteter Babinski	1. O. P.: o. B., Wa.R. Ø L. P. (Enc.) Starke Zell- u. Eiweißvermehrung, Rechtszacke der Goldsolkurve. 2. O. P.: Zellvermehrung, Rechtszacke der Goldsolkurve, positiver Pandy. 2. L. P.: Liquor nicht wesentlich verändert, entzündlicher Prozeß?	Relative Lymphozytose, Wa.R. Ø	Anschein gewisser U[n] schärfe un[d] Prominen[z] der Papill[e]
					18.
Spinaler Prozeß, Rückenmarksgeschwulst, hysterische Überlagerung	Behandlung	Fazialis- und Reflexdifferenzen, Atrophien Paresen, Kontrakturen, psychische Veränderungen halluzinatorischer Art („Stimmen"), mimische Starre	o. B.	Leukozytose, Wa.R. Ø	o. B.
					19.
—	Beobachtung wegen Krampfanfällen	Leichte Pupillenentrundung, Reflex- und Tonusdifferenzen, Charakterveränderungen	o. B.	o. B. Wa.R. Ø	o. B. Myopie

renbefund	Dauer-ver-änderungen	Vorüber-gehende Ver-änderungen	Familien-geschichte nach der objektiven Anamnese und eigene Vorgeschichte	Enzephalo-graphische Diagnose	Schlußurteil bezüglich der Ver-ursachung und Schluß-diagnose
ltraud					
ht labyrin- bedingte stagmus-erenz; nprozeß?	Epileptiforme Anfälle vom Jackson-Typ	—	Familie o. B., erste Anfälle 1936 und 1937 nach voraus-gegangenen Erkältungen	Diffuser, rechtsseitiger Hirnprozeß mit leichter Schrumpfung	Verdacht auf Tumor der rechten Hirn-hälfte; Ence-phalitis? Epileptifore Anfälle vom Jackson-Typ
ht unter-ht	Extrapyrami-dale Motili-tätsstörungen, Stirnhirn-ausfalls-erscheinungen	—	Familie o. B. 1930: Angina und Pyelo-cystitis; 1933: Lumbago, Bronchitis, Insufficientia cordis et pul-monum; spa-stisch-pareti-sche Störun-gen der Extre-mitäten und Blasenstörun-gen	Stark schrumpfen-der Prozeß der Frontallappen mit ausgespro-chener Stirn-hirnatrophie	Unklarer zere-braler Fall; Enzephalitis? Pick'sche Atrophie? (Exitus an En-docarditis ver-rucosa)
guste					
o. B.	Epileptiforme Anfälle, Cha-rakterverän-derungen	—	Familie o. B. Mit 6 Jahren Masern und Hirnhautent-zündung, seit dem 29. Le-bensjahr (1932) Krampfanfälle	Diffuser, schrumpfen-der Prozeß der rechten hinte-ren Parietal-gegend (Schrumpfen-der Prozeß nach Entzündung?)	Residual-epilepsie

Einweisungs-diagnose	Indikation der Einweisung in die Klinik	Neurologischer und Psychischer Befund	Liquor-veränderungen	Blutbild	Augenbef[...]
					20.
—	Beobachtung wegen Krampfanfällen	Sympathikotone Pupillenreaktion; psychisch: vorlaut, neugierig, hypomanisch; Enthemmung	O. P.: o. B. L. P.: (Enc.) Zellvermehrung (Reizliquor!)	o. B. Wa.R. Ø	Tortuosita[...] vasorum. Sympathi[...] tone Pupil[...] reaktion
					21.
Folgezustand nach Kopfgrippe	Behandlung	Rigor, Tremor, Salbenglanz, Amimie, Verlangsamung, Reflexdifferenzen (Blickkrämpfe?)	O. P.: o. B. L. P.: (Enc.) Isolierte Rechtszacke der Goldsolkurve (Reizliquor!)	o. B. Wa.R. Ø	Geringe A[...] blasung d[...] Papillen
					22.
—	Unfallbegutachtung (epileptiforme und und Schwindelanfälle)	Fazialis- und und Reflexdifferenzen	o. B.	Polyglobulie, relative Lymphozytose; Wa.R. Ø	Nicht unt[...] sucht

efund	Dauer-ver-änderungen	Vorüber-gehende Ver-änderungen	Familien-geschichte nach der objektiven Anamnese und eigene Vorgeschichte	Enzephalo-graphische Diagnose	Schlußurteil bezüglich der Ver-ursachung und Schluß-diagnose
t B.	Narkoleptische Anfälle, psychische Veränderungen	—	Familie o. B. Seit Ende 1937 (12. Lebensjahr) Schlafanfälle und Charakterveränderungen	Beginnender Schrumpfungsprozeß des rechten Stirnhirnes	Narkolepsie; ätiologisch unklar
ıeth anter-	Parkinsonismus (Hemityp)	—	Mutter an Gehirnschlag gestorben. 1924 Kopfgrippe; seit 1934 allgemeine Verlangsamung; seit 1935 Beben und Schütteln des rechten Armes	Vermutlich schrumpfender Prozeß der rechten vorderen Großhirnhemisphäre	Hemiparkinsonismus encephaliticus
rich ische ıng ımit ent- ıbend ıgesetz- Hörver- n. Sonst	Epileptiforme Anfälle, Schwindelerscheinungen?	—	Familie o. B. Im September 1934 Verschüttung durch Steinmassen, war 2 Tage bewußtlos, am 2. Tage nach dem Unfall erster Anfall; später dumpfes Gefühl im Kopf und Schmerzen, Unsicherheit der Arme und Beine, „Gliederzucken“	Wahrscheinlich mit Schrumpfung einhergehender organischer Prozeß der rechten Scheitelbein-Hinterhauptsgegend	Gehirnerschütterung und Hirnblutung; Traumatische Hirnschädigung mit epileptiformen Anfällen

logisch nachgewiesenen Hirnschrumpfungsprozesses sehr wahrscheinlich an erblicher Fallsucht litt, weswegen sie auch als erbkrank verdächtig gemeldet wurde.

Andererseits muß nun eine familiäre Belastung nicht jedesmal unbedingt für ein erbbedingtes Leiden sprechen wie z. B. in Fall 5 und 9, wo im ersten Fall ein Bruder der Großmutter geisteskrank war, es aber sehr wahrscheinlich während der Geburt außerdem zu einem Schädeltrauma kam, so daß wir im Schlußurteil zu der Diagnose: traumatische Residualepilepsie kamen oder im zweiten Fall eine symptomatische Epilepsie auf Grund eines früher durchgemachten entzündlichen Prozesses angenommen werden mußte, obwohl auch hier bei der Mutter Migräne und Rheuma und beim Vater Asthma festgestellt wurde, was ja in Familien mit genuiner Epilepsie bekanntlich öfter vorzukommen pflegt. Ebenso kann die Tatsache, daß jemand Zwillingskind ist, nicht unbedingt zugunsten einer degenerativ-erblichen Erkrankung ausgelegt werden, wie z. B. Fall 1 zeigt, wo es gleich nach der Geburt zu Krampfanfällen kam und es daher näher lag, das Auftreten derselben auf eine Geburtsschädigung des Kopfes zurückzuführen.

Wenden wir uns nun den Beziehungen der enzephalographisch nachgewiesenen Schrumpfungsprozesse zu den klinischen Erscheinungen derselben zu, so ergibt sich die wichtige Tatsache, daß in der Mehrzahl der zusammengestellten Fälle (20) irgendwelche dauernd bestehende Reiz- oder Ausfallserscheinungen sicher nachweisbar waren, während nur in 2 Fällen (6 und 11) solche als wenigstens wahrscheinlich angenommen werden konnten. In der Hauptsache (16 Fälle) waren es alle möglichen Abweichungen aus dem Bildkreise der Epilepsie und aller ihrer Äquivalente wie: Absenzen, Dämmerzustände und Anfälle vom Jackson-Typ bis zu den schwersten großen epileptischen Anfällen mit ihren charakteristischen Symptomen, ferner ihrer Grenzgebiete, Narkolepsie und Migräne. Ferner fanden sich in 10 Fällen außerdem mehr oder wenig stark ausgeprägte psychische Veränderungen, besonders solche des Charakters und der Intelligenz, und zwar Unehrlichkeiten, Neugier, Nörgelsucht, Verlangsamung oder Erschwerung der Auffassung, Konzentrationsschwäche, Debilität und Demenz, sowie in 2 Fällen (18 und 20), in denen das Enzephalogramm und im Fall 18 auch die Autopsie Schrumpfungsprozesse des Stirnhirns ergaben, gewisse seelische Veränderungen, die man als Zeichen einer Stirnhirnschädigung auffassen muß, sowie in Fall 20 auch Anfälle von Schlafsucht, die als narkoleptische Anfälle gedeutet

wurden. Besonders hervorzuheben ist ein Fall (21) mit Schrumpfung der rechten vorderen Großhirnhemisphäre bei dem außer einem typischen Parkinsonismus mit Blickkrämpfen und den für dieses Krankheitsbild charakteristischen psychischen Veränderungen sonst keinerlei Abweichungen gefunden wurden. Diese Patientin gab an, 1924 eine Kopfgrippe, also wahrscheinlich eine Enzephalitis durchgemacht zu haben. Ob nun hierbei ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem rechtsseitigen Hirnschrumpfungsprozeß und den rechtsseitigen parkinsonistischen Erscheinungen besteht, konnte nicht sicher entschieden werden, da wir noch nicht Gelegenheit hatten, bei parkinsonistischen Zuständen derartige enzephalographische Befunde zu erheben.

An sonstigen dauernden Ausfallserscheinungen boten noch Fall 3, 4, 12, 16 und 18 einige Besonderheiten. In Fall 3, bei dem die Enzephalographie einen basal sitzenden, hauptsächlich das Okzipital- und Kleinhirn betreffenden Schrumpfungsprozeß ergab, bestanden neben Hirnnervenstörungen (Fazialis-und Hypoglossusparese), Nystagmus und Tonusstörungen ausgesprochene Ataxie, Aphasie und ziemlich hochgradige Demenz. Ätiologisch konnte dieser Fall nicht genügend geklärt werden, jedoch ließ eine isolierte Zacke der Goldsolkurve bei sonst normalem Liquorbefund an einen degenerativen Prozeß denken.

In Fall 4 mit einer Apoplexie, bei dem auch, wie schon erwähnt, eine starke familiäre Veranlagung zu Schlaganfällen nachweisbar war, blieb eine spastische Parese der linken Seite bestehen was ja nach den sehr ausgeprägten Abweichungen im Enzephalogramm (stark schrumpfender Prozeß des rechten Fronto-Parietalhirnes), nicht anders zu erwarten war.

Fall 12, eine infantile Hemiplegie nach Geburtstrauma, mit diffuser Schrumpfung und Substanzverlust einhergehender Prozeß der linken Hirnhälfte, zeigte neben einer leichten Debilität und gewissen neurologischen Abweichungen ebenfalls als Dauerausfall eine spastische Parese der rechten Seite, wozu sich außerdem noch Strabismus und fraglich herdbetonte Anfälle im Sinne der Jacksonepilepsie gesellten.

Ein der *Little*schen Erkrankung ähnliches Bild bot Fall 16, bei dem es sehr wahrscheinlich infolge eines Geburtstraumas, eventuell aber auch durch eine kindliche Enzephalitis, zu einem stark schrumpfenden Prozeß der rechten Parietal-Okzipitalhirnoberfläche kam. Außer entsprechenden neurologischen Abweichungen und epileptiformen Anfällen hatte sich auch hier eine dauernde spastische Hemiparese der linken Seite entwickelt.

Fall 18 mit starker Schrumpfung der Frontallappen und auch autoptisch nachgewiesener Stirnhirnatrophie zeigte gewisse extrapyramidale Motilitätsstörungen, die ebenso wie die schon erwähnten psychischen Veränderungen, die als Stirnhirnausfallsymptome aufgefaßt wurden, und die Parese und die Kontrakturen sicher als Dauerausfälle bestanden hätten, falls nicht der Exitus an einer Endokarditis eingetreten wäre. Eine sichere Klärung dieses Falles, den wir übrigens schon weiter oben in Hinsicht auf Fehldiagnosen besprochen haben, war nicht möglich; auf jeden Fall liegt aber die Vermutung nahe, daß es sich hier um eine *Pick*sche Atrophie handelte.

Vorübergehende Reiz- oder Ausfallserscheinungen wurden in 3 Fällen beobachtet. Diese waren bei dem schon eingehend besprochenen Fall 4 kurz dauernde apathische Erscheinungen und psychische Veränderungen in Gestalt einer halluzinatorischen Verwirrtheit mit Unruhezuständen, in Fall 10, bei dem noch keine endgültige Entscheidung zwischen dem Vorliegen eines Hirntumors oder eines schrumpfenden Prozesses auf entzündlicher Grundlage, wofür besonders der Liquorbefund sprach, möglich war, eine vorübergehende Sehverschlechterung und bei der auch schon näher erörterten infantilen Hemiplegie (Fall 12) vereinzelte epileptiforme Anfälle.

Neben den bisher erwähnten Veränderungen und Ausfallserscheinungen boten 18 Fälle irgendwelche mit den einfachen neurologischen Untersuchungsmethoden faßbaren krankhaften Abweichungen. Abgesehen von Fall 13, wo lediglich eine Anisokorie vorhanden war und Fall 20, in dem als einzige Anomalie sich eine sympathikotone Reaktion der Pupillen fand, bestanden in 16 Fällen eindeutige und bei mehrmaliger Nachprüfung konstante Abweichungen vom regelrechten neurologischen Status, und zwar: leichte Reflexdifferenzen ohne Tonusveränderung, unverkennbare Hyperreflexien mit deutlichen Tonussteigerungen im Sinne von Spasmus und in Fall 21 auch von Rigor, Motilitätsstörungen wie: spastische Hemiparesen, extrapyramidalen Hyper- bzw. Hypokinesen, Dysdiadochokinese und Ataxien (Fall 5 und 21), verschiedene Hirnnervenstörungen, Nystagmus, aphatische Erscheinungen (Fall 3 und 4), Atrophien und schließlich pathologische Reflexe der „Babinski-Gruppe“.

Von den 4 Fällen ohne jede neurologischen Veränderungen zeigte Fall 9 wenigstens auffallend psychische Veränderungen und augenärztlicherseits eine homonyme Hemianopsie, während gerade die in bezug auf das Erbgesundheitsgesetz wichtigen Fälle 2, 6 und 15

weder neurologisch noch psychiatrisch abgesehen von den epileptiformen Anfällen irgendeine Besonderheit boten. Gerade die Symptomenarmut in Fall 2 und 6 ist sehr wahrscheinlich die einzige Ursache dafür, daß in diesen Fällen, wie bereits schon einmal erwähnt, apodiktisch die Diagnose: genuine Epilepsie gestellt wurde, die sich jedoch nicht bestätigte. Bezüglich des psychischen Befundes, der im Hinblick auf die dauernd bestehend bleibenden Ausfallserscheinungen schon eingehender besprochen wurde, sei hier nur noch erwähnt, daß längst nicht jeder Hirn-Schrumpfungsprozeß psychische Veränderungen zu machen braucht und daß von diesen nur ganz selten irgendein Hinweis auf den genaueren Sitz eines organischen Prozesses erwartet werden kann. Im Gegensatz dazu war es jedoch in den meisten Fällen mit greifbaren neurologischen Abweichungen möglich, den später enzephalographisch bestätigten Prozeß schon von vornherein wenigstens in der rechten oder linken Hirnhälfte, in Hirnoberflächennähe (Fall 17), in tiefer gelegenen Hirnpartien oder gar an der Hirnbasis sitzend (Fall 3) zu vermuten. Eine sichere Lokaldiagnose, wie sie in manchen Fällen mit hirndrucksteigernden Prozessen, z. B. Geschwülsten im Bereich der Zentralwindungen, möglich ist, konnte jedoch in keinem Falle unabhängig vom Resultat des Enzephalogramms gestellt werden. Diese Tatsache wird dann erklärlich, wenn wir einmal die enzephalographischen Befunde unserer 22 Fälle auf Einzelheiten näher betrachten.

Die Schrumpfungsprozesse betrafen 16mal die rechte und 4mal die linke Hirnhälfte, während in 2 Fällen (3 und 18) nicht entschieden werden konnte, ob der Prozeß sich mehr rechts oder besonders links abspielte. Eine relativ genaue Lokalisation war in 17 Fällen möglich. So wurden betroffen:

2mal das rechte Stirnhirn und 1mal beide Frontallappen,
2mal das rechte Frontoparietalhirn,
3mal das rechte und 1mal das linke hintere Parietalhirn,
1mal das rechte Parietalhirn,
1mal das rechte Temporalhirn,
1mal das linke Temporal-Okzipitalhirn,
3mal das rechte und 1mal das linke Parieto-Okzipitalhirn,
1mal die Okzipital-Kleinhirngegend.

In 4 Fällen konnte nur ein mehr diffuser Schrumpfungsprozeß der rechten und in einem Fall der linken Hirnhälfte angenommen werden.

Wie wir sehen, ist immer ein relativ großes Hirngebiet in einen Schrumpfungsprozeß mit einbezogen und 5mal war es sogar zu

einer diffusen Schrumpfung einer ganzen Hirnhemisphäre gekommen. Man kann sich daher, wenn man sich einmal die Lokalisationsverhältnisse der einzelnen Hirnzentren klarmacht, nicht wundern, daß sich Schrumpfungsprozesse in den seltensten Fällen durch einige bestimmte Herdsymptome manifestieren, sondern nur mehr allgemeine Hirnsymptome machen, die bestenfalls einen Schluß auf den Sitz des Prozesses in der einen oder anderen Hirnhälfte, mehr in den vorderen und hinteren Abschnitten, an der Hirnoberfläche oder hauptsächlich in tiefer gelegenen Gegenden und an der Hirnbasis zulassen. In den Fällen, bei denen keine oder nur einzelne Abweichungen bestanden, war das Bestehen eines enzephalographisch diagnostizierten Schrumpfungsprozesses insofern etwas überraschend, als man ihn wegen der geringen klinischen Erscheinungen überhaupt nicht vermutet hatte.

Bevor wir zu unserem letzten Endes den Ausschlag gebenden diagnostischen Hilfsmittel, der Enzephalographie, griffen, wurde in allen Fällen eine eingehende Liquoruntersuchung durchgeführt. Diese war schon insofern unbedingt erforderlich, als durch Messen des Liquordruckes ein sehr wichtiger Hinweis auf die durch den vermuteten Prozeß im Schädelinneren bedingten Druckverhältnisse erwartet und somit ein hirndrucksteigernder Vorgang schon von vornherein erkannt werden konnte. Eine echte Liquordrucksteigerung lag jedoch in keinem unserer 22 Fälle vor. — Andere Veränderungen der Hirnrückenmarksflüssigkeit fanden sich bei der ersten Entnahme derselben nur in 6 Fällen. Diese Befunde waren ziemlich uncharakteristisch. Es wurden wurden lediglich leichte Eiweißgehaltsveränderungen, isolierte Zacken der Goldsolkurve, Zellgehaltsvermehrungen und positive *Pandy*sche Reaktion beobachtet. In dem Diabetes-Fall (4) bestand eine starke Zuckervermehrung.

Auffallend war, daß in 7 Fällen der bei der Enzephalographie gewonnene Liquor gewisse Abweichungen zeigte, während bei der einige Tage vorhergegangenen Untersuchung sich ein völlig normaler Befund ergeben hatte. Es ist dieses wohl so zu erklären, daß durch die erste Punktion, die in allen Fällen okzipital durchgeführt wurde, ein gewisser Reiz gesetzt wurde und deshalb später im Lumballiquor — wir führten zur besseren Darstellung der Hirnoberfläche in sämtlichen Fällen die Enzephalographie vom Lumbalstich aus durch — leichte Zellvermehrungen, kleine Zacken der Goldsolkurve oder beides vorkamen, was wir aber auch bei anderen Hirnprozessen mit ursprünglichen negativen Liquorbefunden öfters zu beobachten Gelegenheit hatten. Wir haben diese Erscheinungen daher als Ausdruck eines leichten meningealen Reizzustandes aufgefaßt. Nur in Fall 17 war es im Anschluß an die erste Okzipitalpunktion zu ausgeprägteren Liquorveränderungen gekommen, die nicht als bloßer „Reizliquor“ abgetan werden konnten. Ob hierbei eventuell

durch die erste Punktion eine alte Enzephalitis zum Aufflackern gebracht wurde oder schwerere entzündliche Erscheinungen aufgetreten waren, ließ sich nicht entscheiden, zumal der Fall auch sonst noch nicht restlos geklärt und vor allem ein Tumor noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Die Liquoruntersuchungen gaben uns also keine besonderen Anhaltspunkte in der Erkennung hirnschrumpfender Vorgänge, da sie zu selten bei solchen Hirnveränderungen irgendeinen eindeutigen Befund bieten, was wohl in erster Linie darauf zurückzuführen ist, daß wir es bei Hirnschrumpfungsprozessen meist mit Folgezuständen irgendwelcher akuten, zum Zeil schon lange zurückliegenden Hirn- oder Hirnhauterkrankungen, seien es nun Entzündungen verschiedenster Ätiologie, Traumen oder degenerative Vorgänge, zu tun haben.

In den meisten unserer 22 Fälle haben wir genaue augenärztliche und ohrenärztliche Untersuchungen durchführen lassen, was besonders zur Ausschließung hirndrucksteigernder Erscheinungen im Schädelinnern unbedingt erforderlich war. Augenärztlicherseits (Univ.-Augenklinik, Direktor Prof. *Marchesani*) wurden so 19 Fälle untersucht. Dabei fanden sich, abgesehen von gelegentlicher Feststellung einer Hyper- oder Myopie, in 7 Fällen einige Abweichungen wie: Nystagmus, Fazialis- und Trigeminusstörungen, homonyme Hemianopsie, leichter Strabismus, Papillenaufhellung, Anschein von Unschärfe und Prominenz der Papille, Tortuositas vasorum retinae und sympathikotone Pupillenreaktion. Diese krankhaften Veränderungen an den Sehorganen sind im Vergleich zu hirndrucksteigernden und sonstigen Erkrankungen im Bereich des Schädelinnenraumes verhältnismäßig spärlich und uneinheitlich, so daß ihnen bei der Diagnose von Schrumpfungsvorgängen keine allgemeingültige Bedeutung beigemessen werden kann. Sie waren nur insofern von Wichtigkeit, als durch sie z. B. in Fall 17 ein frisch entzündlicher Prozeß bzw. ein Tumor in differenzialdiagnostische Erwägung gezogen werden mußte.

Die Gehör- und Gleichgewichtsorgane wurden in 15 Fällen eingehend untersucht (Univ.-Ohrenklinik, Direktor Prof. *Herzog*). Das Ergebnis war insofern etwas günstiger, als in der Hälfte der untersuchten Fälle nämlich achtmal, Abweichungen vom normalen Befunde vorlagen. Diese waren in der Hauptsache Nystagmus, Nystagmusdifferenzen und Nystagmusbereitschaft, zweimal Verkürzung der Kopfknochenleitung, einmal Innenohrschwerhörigkeit, einmal herabgesetztes Hörvermögen bei chronischer Eiterung und je einmal Einziehungserscheinungen und Residuen an den Trommelfellen. Von gewissem Wert waren in erster Linie in bezug auf unsere Fälle die zuerst genannten verschiedenen Erscheinungsformen von Nystagmus, da sie zumindest doch für einen organischen Hirnprozeß sprechen und nicht zuletzt mit eine Indikation für die Vornahme einer Enzephalographie abgaben, während die sonstigen Abweichungen meist nicht in irgendeine Beziehung zu der jeweils bestehenden Hirnerkrankung zu bringen waren.

Ein für die Diagnose: schrumpfender Prozeß ausschlaggebender Einfluß kommt also diesen augen- und ohrenärztlichen Untersuchungsergebnissen nicht zu. Immerhin kann in vielen Fällen deswegen nicht auf sie verzichtet werden, weil sich einmal schon bei der neurologischen Untersuchung häufiger Befunde wie z. B. nystagmiforme Erscheinungen ergeben, die durch die spezialärztlichen Untersuchungsmethoden einwandfrei bestätigt werden müssen, andererseits aber öfters bei einer noch nicht sicheren Entscheidung zwischen mehreren ätiologisch verschiedenen, organischen Prozessen auch der

negative, also normale Befund der Seh-, Hör- und Gleichgewichtsapparate eine Differentialdiagnose ermöglichen hilft.

Der Vollständigkeit halber sei noch auf den Blutbefund eingegangen. Dieser zeigte siebenmal eine relative Lymphozytose, die aber keine Besonderheit ist, da sie in der hiesigen Gegend auch bei sehr vielen anderen Krankheiten beobachtet wird. Im übrigen bestand in Fall 5 eine leichte Eosinophilie, in Fall 14 eine leichte Polyzythämie, in Fall 18 eine Leukozytose (Endokarditis!) und in Fall 22 eine leichte Polyglobulie. Alle diese Abweichungen können jedoch in keine Beziehung zu der organischen Hirnerkrankung gebracht werden.

Es sei außerdem noch darauf hingewiesen, daß in allen 22 Fällen die Wassermannsche und auch alle anderen bei uns vorgenommenen Luesreaktionen im Blut und Liquor negativ ausfielen.

Wenn wir nun das Ergebnis aller Untersuchungen, Beobachtungen und Erhebungen unserer 22 Fälle überblicken, so kommt man zu dem Resultat, daß die Diagnose von mit Schrumpfung oder Substanzverlust von Hirngewebe einhergehenden organischen Prozessen nicht gerade als einfach zu betrachten ist. Selbst wenn man alle diagnostischen Hilfsmittel, abgesehen von der Enzepahlographie, zusammennimmt, kann man damit allein auf keinen Fall sicher einen Schrumpfungsprozeß diagnostizieren, geschweige denn einigermaßen genau lokalisieren. Man kann in den meisten Fällen wohl einen organischen Hirnprozeß vermuten und ihn auch manchmal in bestimmten Hirnregionen erwarten.

Die durch die Hirnschrumpfung verursachten Veränderungen und Ausfallserscheinungen sind ziemlich einheitlich, da es sich dabei doch fast ausschließlich um die verschiedensten epileptiformen Erscheinungen, seelischen Veränderungen und verschiedensten Bewegungsstörungen von Dauercharakter bei irreparablen Defektzuständen handelt. Diese diagnostisch sehr bedeutungsvollen Anomalien sind ebenso wie die in ätiologischer Hinsicht wichtigen Tatsachen als da sind: leichtere und schwerere Traumata, entzündliche Vorgänge, familiäre Belastung und dergleichen nur durch peinlich genaue Erhebung und Objektivierung der Vorgeschichte sowie durch eingehende, genügend ausgedehnte und evtl. wiederholte Beobachtungen und Untersuchungen festzustellen. Man kann sich ja im Gegensatz zu den mit Hirndruckerscheinungen einhergehenden Krankheitsvorgängen, die evtl. ein rasches Eingreifen erforderlich machen, bei der Diagnose der gegensätzlichen Vorgänge im Schädelinnenraum, abgesehen von wenigen Ausnahmen, ruhig die nötige Zeit nehmen.

Schon bei den neurologischen Abweichungen kann nicht mehr von einer relativen Einheitlichkeit oder im Hinblick auf unsere Fälle von einer gewissen „Spezifität" die Rede sein, da sie ebenso

gut auch bei allen anderen Erkrankungen des Hirns überhaupt vorkommen.

Auf die Bedeutung der augen- und ohrenärztlichen Untersuchungen in ihrer Beziehung zur Erkennung von Hirnschrumpfungsvorgängen sind wir schon weiter oben eingegangen und zu dem Schlusse gekommen, daß auch sie nur im Rahmen aller anderen Untersuchungsergebnisse zu werten und ebenso wie das Blutbild allein genommen, keine richtunggebende diagnostische Hilfe bilden.

Das Gleiche gilt von den Untersuchungsergebnissen der Hirnrückenmarksflüssigkeit.

Es bleibt von allen uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Möglichkeiten nur noch die Enzephalographie übrig, deren weitere Bedeutung wir einleitend schon näher gewürdigt haben. Durch sie allein war es überhaupt erst möglich, irgendwelche atrophiesierenden und zu Schrumpfung führenden Prozesse wirklich objektiv sicherzustellen. Wir haben besonders an den Fällen mit spärlichen oder gar keinen objektiv faßbaren Abweichungen den vollen Wert dieser noch nicht sehr lange geübten Methode kennengelernt. Ohne die Enzephalographie wäre mancher unserer Fälle sicher falsch beurteilt worden, was sich besonders in den erbgesundheitsgerichtlichen und Unfallverfahren sowohl für den einzelnen Kranken als auch für seine ganze Familie und Sippe verhängnisvoll hätte auswirken können.

W a s d e n W e r t d e r E n z e p h a l o g r a p h i e in bezug auf die T h e r a p i e anbelangt, so ist zu sagen, daß wir gelegentlich besonders bei Kindern, Gelegenheit hatten, einen direkten therapeutischen Erfolg zu beobachten, insofern die subjektiven Erscheinungen des bestehenden Hirnprozesses — wir meinen jetzt vor allem die epileptiformen Erscheinungen — seltener wurden oder fast völlig verschwanden. Allein aus diesen Gründen haben wir die Enzephalographie in einigen Fällen mehrmals mit Erfolg wiederholt. Im übrigen beschränkt sich die Bedeutung der Enzephalographie für therapeutische Maßnahmen nur darauf, daß durch sie die vom Chirurgen durch die moderne Hirnchirurgie erfaßbaren Krankheitszustände von hirndrucksteigernden Charakter, welche hinsichtlich ihrer äußeren Erscheinungsform den Hirnschrumpfungsprozessen vielfach sehr ähnliche Bilder machen können, ätiologisch aber völlig anders gelagert sind, mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden können. Sonst ist von der Enzephalographie für die Therapie hirnschrumpfender Erkrankungen leider keine Hilfe zu erwarten, da unsere therapeutischen Möglichkeiten bei diesen Vorgängen, abgesehen von gelegentlichen Erfolgen der

Röntgenbestrahlung oder von Quecksilberschmierkuren und Jodmedikation, schon erschöpft sind.

Trotzdem kann in allen jenen Fällen, die den hier besprochenen ähnlich sind, niemals auf die Vornahme einer Enzephalographie verzichtet werden. Es ist sogar zu fordern, daß sie in größeren Abständen, gegebenenfalls noch öfters wiederholt wird, um schließlich ein einwandfreies Ergebnis zu erzielen. Wir haben sie bisher bei entsprechendem Hinweis auf ihren Wert und ihre Ungefährlichkeit sowie bei zweckmäßiger Behandlung der durch sie in Kauf zu nehmenden Beschwerden noch immer bei unseren Patienten durchführen können und besonders bei Hirnschrumpfungsprozessen keine ernstlichen Komplikationen oder gar einen Exitus erlebt.

Betrachten wir das Schlußurteil bezüglich der Verursachung der 22 Fälle, so konnten wir in 17 Fällen die Ursache des schrumpfenden Prozesses völlig sicherstellen oder doch mindestens hinreichend wahrscheinlich machen. Die 5 restlichen Fälle können entweder nicht weiter geklärt werden oder kommen noch zur Untersuchung, so daß bei dem einen oder anderen noch ein endgültiges Urteil bezüglich der Ätiologie möglich sein wird.

Selbstverständlich steht die Gesamtheit aller in Vorstehendem besprochenen diagnostischen Maßnahmen nur der Klinik zur Verfügung und es ist deshalb die Aufgabe des praktischen Arztes bei allen das Hirn betreffenden Krankheitserscheinungen, nicht nur den Verdacht auf hirndrucksteigernde Prozesse zu äußern, die ja allein schon wegen ihrer meist stärkeren subjektiven Beschwerden eingewiesen werden, sondern auch auf die Möglichkeit des Vorliegens von Hirnschrumpfungsprozessen in Erwägung zu ziehen und diese Fälle dann ebenso wie die gegenteiligen der Klinik zuzuführen.

Schrifttumverzeichnis

Guttmann, L., Röntgendiagnostik des Gehirnes und Rückenmarkes durch Kontrastdarstellung. Bumke u. Foerster, Handbuch der Neurologie, Bd. 7/2, 1936. Springer, Berlin. S. 187—522. — *Heiderich, F.*, Beiträge zur Gehirn-Schädel-Topographie. Anatom. Hefte von Merkel-Bonnet, H. 170, Bd. 56, S. 473—512, 1919. — *Heiderich, F.*, Stereoskopische Bilder zur Gehirn-Schädel-Topographie. 1920. J. F. Bergmann, München u. Wiesbaden. — *Jüngling, O.* und *Peiper, H.*, Ventrikulographie und Myelographie in der Diagnostik des Zentralnervensystems, in: Ergebnisse der Medizinischen Strahlenforschung, Bd. 2/1. Georg Thieme, Leipzig. 1926. — *Kehrer, F.* Über den Ursachenkreis der Epilepsie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 26, 1935, Heft 5, S. 44. — *Lange, J.*, Hirnchirurgie und Lokalisationslehre. Mschr. Psychiatr. Bd. 99, 1938. — *Spatz, H.*, Die systematischen Atrophien. Arch. Psychiatr. Bd. 108, 1938. — *Witzel, O.* und *F. Heiderich*, Die anatomisch-chirurgische Orientierung für die Gehirnoberfläche und die Gehirnkammern (Ventrikel). Zbl. Chirur. 46, Nr. 5, 1919.

Kümmellsche Wirbelerkrankung und Rückenmarkssymptome

Von

H. Stefan

(Aus der Städtischen Nervenklinik Hannover. Chefarzt: Doz. Dr. *H. Stefan*)

(Mit 1 Abbildung im Text)

(Eingegangen am 6. Februar 1939)

Die *Kümmell*sche Krankheit stellt eine posttraumatische Wirbelerkrankung dar und entsteht sehr langsam, wobei es zu Deformitäten und Zusammendrücken des betreffenden Wirbelkörpers kommt. Dieses Krankheitsbild hat mit einer Spondylitis deformans nichts gemeinsam, sondern ist eine ausgeprägte Wirbelkörpernekrose. Erstmalig wurde dieses Krankheitsbild von *Kümmell* im Jahre 1891 beschrieben: *Kümmell* schreibt: „Bei der posttraumatischen Wirbelerkrankung handelt es sich um ein Trauma oft geringfügiger Art, welches die Wirbelsäule direkt oder indirekt trifft, in seiner sofortigen Wirkung nach wenigen Tagen abklingt, um nach wenigen Monaten scheinbarer Gesundheit mit nur relativ geringen Beschwerden einen rarefizierenden Prozeß der Wirbelkörper einzuleiten und mit einem Substanzverlust derselben, mit Gibbusbildung, zu enden. Bei diesem Krankheitsprozeß kommt es niemals zur Eiterung wie bei einer tuberkulösen Spondylitis oder zu Verdickungen wie bei luischen Prozessen. Auch die Zackenbildungen, wie man sie von der Spondylosis deformans her kennt, entstehen nicht an dem zusammengebrochenen Wirbelkörper."

Ein Jahr später, 1892, beschreibt *Verneull* ein ähnliches Krankheitsbild, nur mit dem Unterschied, daß sich die Spätdeformierung eines Wirbels im Anschluß an einen schweren Unfall, an eine Wirbelfraktur ausbilden sollte. In der französischen Literatur spricht man deshalb von der *Kümmell-Verneull*schen Spondylitis. Gegenwärtig sind sich die Chirurgen, Röntgenologen und Orthopäden nicht ganz einig. Wohl die Mehrzahl erkennen das Krankheitsbild sui generis als *Kümmell*sche Krankheit an. Der übrige Teil lehnt diese Krankheitsbezeichnung ab und der Rest hat ein derartiges Krankheitsbild überhaupt nie beobachtet.

Von den Gegnern wird angeführt, daß die *Kümmell*sche Krankheit nichts anderes sei, als übersehene Wirbelfrakturen oder auf der Basis einer Tuberkulose oder anderer Erkrankung zustande gekommenen knöchernen Verletzung der Wirbelkörper.

Demgegenüber ist zu sagen, daß tatsächlich das Vorkommen dieser Erkrankung durch einzelne klinische Beobachtungen erwiesen ist. Auch ich hatte im Laufe meiner Gutachtertätigkeit einen als *Kümmell*sche Krankheit anerkannten und diagnostizierten Fall beobachtet, bei dem im weiteren Verlauf neurologische Krankheitszeichen in Erscheinung getreten sind, die man wohl mit dieser knöchernen Veränderung in ursächlichen Zusammenhang bringen kann. *Imbert* hat unter 88 Wirbelbrüchen in 11 Fällen die *Kümmell*sche Wirbelerkrankung erkennen können, so daß wir immerhin das Krankheitsbild dieser posttraumatischen Wirbelerkrankung anerkennen können. Die pathologischen Unterlagen für die *Kümmell*sche Erkrankung wurden von *Schmorl* erbracht. Er fand eine hochgradige Zerstörung der Spongiose im Wirbelkörper ohne irgendwelche entzündlichen Erscheinungen und ohne Callusbildungen. *Schmorl*, der wohl sicherlich als Sachkenner bezeichnet werden kann, sieht die Ursache dieser Veränderungen in Ernährungsstörungen der verschiedenen Wirbel. Die Zwischenwirbelscheiben sind stets unversehrt.

Den Neurologen interessiert dieses Krankheitsbild deswegen, weil es im weiteren Verlaufe zu Markschädigungen mit Lähmungserscheinungen an den Beinen, der Blase und des Mastdarms kommen kann. Die *Kümmell*sche Wirbelerkrankung, die früher als Spondylitis bezeichnet wurde, hat mit einer Entzündung, wie die pathologisch-anatomischen Untersuchungen *Schmorl*s gelehrt haben, nichts zu tun. Man soll deshalb den irreführenden Namen Spondylitis fallen lassen und statt dessen von einer posttraumatischen Wirbelkörpernekrose sprechen. Dieser Name wird den pathologisch-anatomischen Befunden gerecht.

Mit der Möglichkeit der Entwicklung einer posttraumatischen Spätschädigung nach einem Wirbelsäulenunfall muß man rechnen. Ihr Vorkommen ist aber äußerst selten. Je mehr Röntgenaufnahmen man nach Wirbelsäulenunfällen bald nach dem Unfall macht, um keine Fraktur zu übersehen, um so weniger posttraumatische Späterkrankungen wird man beobachten. Die Prognose der posttraumatischen Wirbelkörpererkrankungen ist nicht günstig. Der Wirbelkörperschwund schreitet, wenn keine Behandlung erfolgt, ungehemmt fort.

Einen einschlägigen Fall hatte ich kürzlich im Auftrage eines Versorgungsamtes zu begutachten, weswegen ich ihn kurz wiedergebe.

Vorgeschichte: Aus den Akten geht hervor, daß T. 1914 nach seiner Internierung auf einem englischen Schiff „Saxonia" auf einer Treppe zu Fall kam. Kurze Zeit später stellten sich Kopfschmerzen ein, deretwegen T. von dem Schiffsarzt behandelt wurde. Nach seiner Entlassung 1918 klagte er häufig über Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. Genaueres über den Unfall 1914 kann, wie aus den Akten ersichtlich ist, nicht ermittelt werden.

Aus einem ärztlichen Attest vom 2. 4. 1919 ist zu entnehmen, daß T. zu dieser Zeit eine Linksskoliose der Wirbelsäule sehr mäßigen Grades hatte.

1923 wird in einem Auszug aus der Knappschaftsakte mitgeteilt, daß die Verbiegung der Wirbelsäule in letzter Zeit zunahm und daß die Beschaffung eines Stützapparates für erforderlich gehalten werde.

Am 13. 4. 38 wurde vom Versorgungsamt über T. ein ärztliches Gutachten erstattet, in dem von einer Verkrümmung der Wirbelsäule gesprochen wird. Ein ursächlicher Zusammenhang mit der Zivil-Internierung und dem angeblichen Unfall 1914 wird jedoch ausgeschlossen. Ein organisches Nervenleiden lag damals nach Ansicht des begutachtenden Arztes nicht vor.

Im Mai 29 wurde von Dr. F. ein ärztliches Zeugnis ausgestellt, das erstmalig bei T. die Diagnose „*Kümmell*sche Krankheit" feststellt. Diese Diagnose ist bei der Rentenfestsetzung maßgebend geblieben.

Am 2. 9. 29 wurde eine Rente von 30% durch das Versorgungsamt festgesetzt. Gleichzeitig wurde eine Verschlimmerung des vorliegenden Versorgungsleidens abgelehnt.

Am 8. 3. 30 wurde die Rente um 10% auf 40% erhöht.

Im Laufe der folgenden Jahre wurde in ärztlichen Attesten und Gutachten mehrfach die Frage aufgeworfen, ob es sich bei dem Versorgungsleiden des T. tatsächlich um eine „*Kümmell*sche Krankheit" handele und ob eine wesentliche Verschlimmerung bzw. Fortschreiten der Erkrankung festzustellen sei.

Im Januar 34 wurde T. auf Veranlassung des Versorgungsamtes durch Reg.-Med.-Rat N. erneut begutachtet. Das DB-Leiden als solches wird weiterhin anerkannt, eine Verschlimmerung lag zu der Zeit angeblich nicht vor. Es wird in diesem Gutachten jedoch von leichten organischen Veränderungen am Nervensystem gesprochen, für die DB jedoch früher bereits abgelehnt sei. Aus dem neurologischen Befund dieses Gutachtens ist zu entnehmen, daß bei der Untersuchung die Bauchdecken- sowie Kremasterreflexe nicht auslösbar waren. Die Patellarsehnenreflexe waren sehr lebhaft. Das *Rossolimo*sche Phänomen war beiderseits positiv.

Im Juli 36 wurde in einem Bescheid des Versorgungsamtes erneut ein Verschlimmerungsantrag abgelehnt. Außer dem Versorgungsleiden „*Kümmell*sche Krankheit" wird von keiner anderen Erkrankung in diesem Bescheid gesprochen.

Am 25. 6. 37 erneute Untersuchung auf Veranlassung der Landesversicherungsanstalt. Aus dem Befund: Babinski rechts positiv, Fußkloni rechts stärker als links, Patellarsehnenreflexe lebhaft von der Tibiakante und der Patella auslösbar. Rossolimo beiderseits positiv. Bauchdeckenreflexe vorhanden, in den oberen Etagen jedoch nur schwach.

Ein ähnlicher Befund findet sich in der Abschrift des Krankenblattes aus dem Krankenhaus Y. in N. vom April 37 bzw. Juni 37.

Bei einer augenärztlichen Untersuchung im August 37 findet sich zum ersten Male die Mitteilung eines augenärztlichen Befundes, nach dem am Augenhintergrund keine Besonderheiten erkennbar waren.

Im Gegensatz zu diesen Befunden steht das Untersuchungsergebnis des Gutachtens vom 10. 8. 37, nach dem am Nervensystem kein krankhafter Befund zu erheben war.

Im Dezember 37 wurde T. in der versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle N. untersucht. In dem nervenfachärztlichen Gutachten sind vermerkt: PSR beiderseits sehr lebhaft. ASR rechts = links inkonstant mit klonischen Verstärkungen, Babinski rechts inkonstant angedeutet, links negativ. Rossolimo beiderseits positiv. Mendel links positiv. Fehlende Kremasterreflexe. Fehlende Bauchdeckenreflexe links und rechts oben. An den Armen beiderseits sehr lebhafte Reflexe mit einer Differenz zugunsten der rechten Seite. *Mayer*scher Grundgelenkreflex rechts unsicher. Finger/Nasenversuch rechts leicht ataktisch, Romberg leichtes Schwanken. Außerdem werden psychische Veränderungen mitgeteilt im Sinne einer auffallenden Euphorie, Stimmungslabilität. Es wurde der Verdacht einer multiplen Sklerose ausgesprochen. Eine wesentliche Mitbeteiligung des anerkannten DB-Leidens an dem Auftreten der organisch nervösen Veränderungen sei nicht mit Sicherheit ausgeschlossen. Nervenärztlich sei T. vorläufig als arbeitsunfähig anzusehen. Hinsichtlich des DB-Leidens keine Änderung, daher auch Fortbestehen der 40%igen Rente.

Auf Grund des Ergebnisses der fachärztlichen Untersuchung der fachärztlichen Versorgungsstelle in N. erfolgte die Zuweisung, die sich zu der Frage äußern soll, ob bei T. tatsächlich eine multiple Sklerose vorliegt und bejahendenfalls, ob ein Zusammenhang mit dem Schädigungsleiden „*Kümmell*sche Krankheit“ anzunehmen ist.

Bei der Untersuchung gab T. an: Er leide zur Zeit noch an Rückenschmerzen an der Stelle des früheren Unfalles. Die Schmerzen werden stechend, reißend und bohrend beschrieben und sollen gelegentlich beiderseits in die Hüften ausstrahlen und zwar oft blitzartig. Er fühle sich schlapp im Rücken, könne nicht lange stehen oder sitzen und auch nur kurze Strecken gehen. Er müsse sehr viel liegen. Er habe fast ständig ein Gefühl, „als ob er im Rücken abbreche“. Seitdem er auf ärztliches Anraten das Stützkorsett nicht mehr trage, seien diese Beschwerden immer stärker geworden, besonders stark seien diese vor Witterungswechsel. Er müsse fast ständig gegen seine Schmerzen Veramor einnehmen.

Beim Gehen habe er außer den Schmerzen im Rücken kein Unsicherheitsgefühl, nur ganz selten knicke er mit dem rechten Bein im Kniegelenk ganz plötzlich ein. Irgendwelche Gefühlsstörungen werden nicht geklagt. In den Armen keinerlei Beschwerden. Die Augen seien unverändert gut. Er schieße sehr gerne und sei auch heute noch ein sehr guter Schütze. Es sei ihm nicht aufgefallen, daß die Sprache sich verändert hätte. Die Frage nach Schwindelanfällen wird verneint. Keine Beschwerden beim Stuhlgang oder Wasserlassen.

Körperlicher Befund: 42jähriger, 166 cm großer, 68 kg schwerer Mann in leidlichem Allgemein- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine ikterische Verfärbung der Haut und Augenbindehäute. Keine nachweisbaren Drüsenschwellungen. Keine Ödeme.

Kopf: nirgends klopf- oder druckschmerzhaft. Schädelperkussion o. B. Die linke Gesichtshälfte erscheint gegenüber der rechten etwas stärker aus-

gebildet. Auf uns von T. übergebenen Photographien aus den Jahren 1919 und 1937 ist diese leichte Gesichtsasymmetrie bereits auf dem Bilde von 1919 deutlich erkennbar. Das Gebiß ist unten sehr lückenhaft. T. trägt Oberkieferprothese. Der Rachenring ist leicht gerötet, sonst o. B.

Hals: Schilddrüse nicht nachweisbar vergrößert.

Brustkorb: Die Atemausdehnungen sind ziemlich mäßig. Es besteht eine Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. In sitzender Stellung wird eine mäßige Klopfschmerzhaftigkeit im Bereiche des 10. bis 12. Brustwirbels angegeben,



Abb. 1

die in Knie/Ellenbogenlage deutlicher wird und dann vom 9. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel reicht. Die Lungengrenzen sind hinten unten mäßig verschieblich, hochstehend, rechts hinten oben auskultatorisch vereinzeltes Pfeifen. Perkussion o. B.

Herz: im wesentlichen ohne krankhaften Befund. Blutdruck 120/75 mm Hg. Puls: im Durchschnitt 80 p. M.

Leib: Leber und Milz nicht vergrößert. Nierengegend, abführende Harnwege o. B. Keine pathologischen Resistenzen fühlbar. Urin: Eiweiß, Zucker, Urobilinogen negativ. Sediment: o. B.

Blutbild:

Erythrozyten	4,7	Hgb.	95%
Leukozyten	6800	Index	1,0
Eos.	1%		
Segm.	71%		
Lymph.	28%		

Blutsenkung: 8 mm in einer Stunde.

Wassermann und Kahn-Reaktionen: negativ.

Eine Liquoruntersuchung wurde von T. abgelehnt.

Extremitäten: alle Gelenke aktiv und passiv frei beweglich, mittelschwere Pedes plani.

Nervensystem: Pupillen: mittelweit, rechts = links, nicht verzogen. Prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Feinschlägiger leicht verlängerter Einstellungsnystagmus mit geringer rotatorischer Komponente. Konjunktivalreflexe fehlen beiderseits, Kornealreflexe normal auslösbar. Nervenaustrittstellen nicht druckschmerzhaft.

Stirnfazialis o. B. Der rechte Mundwinkel wird vielleicht eine Spur schwächer innerviert als der linke. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Das Gaumensegel wird gut und gleichmäßig gehoben. Würgereflex normal auslösbar.

Chvosteksches Phänomen links angedeutet positiv, rechts negativ. Leicht verstärktes Lidflattern. Der Tonus der Masseteren ist seitengleich, normal.

Obere Extremitäten: Keine Störungen des Tonus, der Trophik und Motilität. Die grobe Kraft ist seitengleich, normal. Radiusperiost- und Trizepssehnenreflexe sind seitengleich etwas lebhaft. Mayer rechts = links normal auslösbar. Wartenberg beiderseits physiologisch. Keine Knipsreflexe. Finger/Finger- und Finger/Nasenversuch werden beiderseits prompt und regelrecht ausgeführt. Feinschlägiger Tremor der ausgestreckten Hände. Kein Intensionstremor.

Stamm: Bauchdeckenreflexe: rechts in allen Etagen normal auslösbar, links nur in der mittleren Etage auslösbar, sonst fehlend. Kremasterreflexe fehlen beiderseits. Das Aufrichten aus der liegenden in die sitzende Stellung ist deutlich erschwert und geschieht mit Unterstützung der Hände und einem Abrollen über die linke Seite.

Untere Extremitäten: Tonus, Motilität und Trophik ungestört. Die grobe Kraft ist in den Beinen seitengleich, jedoch leicht herabgesetzt. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, links mehr als rechts. Keine Patellarkloni. In beiden Richtungen sind gekreuzte Adduktorenreflexe auslösbar. Achillessehnenreflexe links etwas lebhafter als rechts. Bei Fixierung der Oberschenkel sind beiderseits Fußkloni auslösbar, links deutlicher als rechts. Babinski rechts positiv, links fraglich. Gordon und Oppenheim beiderseits negativ. Rossolimo beiderseits angedeutet. Knie/Hackenversuch wird beiderseits etwas verlangsamt und erschwert, aber ohne deutliche ataktische Störungen ausgeführt.

Die Sensibilität ist für alle Gefühlsqualitäten intakt.

Der Gang ist etwas hinkend, mit geschlossenen Augen leicht unsicher, etwas stampfend, jedoch nicht ataktisch.

Psychischer Befund: Außer einer etwas euphorischen Stimmungslage und einem gewissen Rededrang sind keine Auffälligkeiten bemerkbar, vor allem sind keine Störungen beim Sprechen festzustellen. Keine intellektuellen Störungen, keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß tatsächlich von einer *Kümmell*schen Krankheit gesprochen werden kann und daß neben knöchernen Verletzungen der Wirbelsäule auch das Rückenmark und die Nervenwurzeln in ihrer Einheit gemeinsam erkranken können. Die engen räumlichen Beziehungen dieser Teile zueinander bringen es mit sich, daß die verschiedensten Veränderungen, die sich an der gesamten Wirbelsäule oder an einzelnen Teilen der Wirbelsäule abspielen, leicht das Rückenmark oder die Nerven-

wurzeln in Mitleidenschaft ziehen. Das Auftreten von Rückenmarksstörungen, Wurzelreizerscheinungen oder Nervenausfällen ist deshalb keine Seltenheit, und die Verhältnisse liegen in manchen Fällen sogar so, daß die Störungen von seiten des Nervensystems die ersten Zeichen sind, die als Ausdruck einer bestehenden Wirbelsäulenerkrankung festgestellt werden. Die Ausfälle des Nervensystems zeigen bei den einzelnen Wirbelsäulenerkrankungen wohl gewisse Unterschiede, aber sie tragen im allgemeinen doch den Stempel einer gewissen Gleichförmigkeit.

Bei dem Kranken T. lag ein Trauma vor, das darin bestand, daß T. auf dem englischen Schiff „Saxonia" auf einer Treppe zu Fall kam. Unmittelbar danach stellten sich Kopf- und Rückenschmerzen ein und im weiteren Verlauf kam es zu knöchernen Veränderungen an der Wirbelsäule, die man chirurgisch und röntgenologisch als *Kümmell*sche Krankheit im Sinne einer D.B. beurteilte.

Bei der diesmaligen neurologischen Untersuchung wurden einerseits Lähmungserscheinungen an den Gliedmaßen, Störung der Blasen- und Mastdarmtätigkeit, Sensibilitätsstörungen und Pyramidenbahnstörungen festgestellt. Diese neurologischen Krankheitszeichen wurden mit dem röntgengeologisch nachgewiesenen Veränderungen an der Wirbelsäule in ursächlichen Zusammenhang gebracht und dieselben als Folge- bzw. Begleiterscheinungen der *Kümmell*schen Erkrankung anerkannt. Eine multiple Sklerose liegt sicher nicht vor.

Der Fall ist lehrreich und in seiner Art selten, weswegen er mitgeteilt wird. Die Diagnose *Kümmell*sche Krankheit im Zusammenhang mit neurologischen Symptomen ist oft sehr schwierig, zumal ja auch tatsächlich eine nicht traumatisch bedingte, unabhängig vom Unfall bestehende neurologische Krankheit vorliegen könnte. Differentialdiagnostisch erscheint in der Unfallbegutachtung die Abgrenzung gegenüber einer Artritis deformans der Wirbelsäule am wichtigsten.

Die Diagnose *Kümmell*sche Krankheit ist in keinem Fall vom Neurologen, sondern vom Chirurgen, Orthopäden und Röntgenologen zu stellen, die Beurteilung der durch die *Kümmell*sche Krankheit hervorgerufenen Rückenmarkstörungen muß jedoch stets durch den Neurologen geschehen.

Durchdringt das Wismut im Spirobismol solubile die Blut-Hirnschranke?

Von

Theodor Strobel

(Aus der Serologisch-bakteriologisch-chemischen Abteilung [Dr. habil. *Riebeling*] der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität [Professor Dr. *Bürger-Prinz*])

(Eingegangen am 29. März 1939)

Während bei den üblichen Arsenpräparaten die Wirkung in ihrer besonderen organischen Bindung liegt, ist bei der Wismutbehandlung das Metall an sich das Ausschlaggebende. Die Auslösung des Metalles aus seiner jeweiligen Verbindung ist durchaus verschiedenartig. Daraus folgen die großen zeitlichen Unterschiede der Remanenz bzw. Ausscheidungsdauer der verschiedenen Wismutpräparate. Eine monatelange Remanenz besagt — analog dem Quecksilber — noch nichts für die Wirkung. Denn aus solchen Depots brauchen nur minimale, völlig unzureichende Mengen zur Resorption zu kommen. Daneben spielen die gröbere oder feinere Struktur der Wismutverbindung, die Gewebs-, Wasser- und Lipoidlöslichkeit und die Art und Weise ihrer Ausscheidung eine ziemliche Rolle für die therapeutische Wirkung.

Von den zahlreichen Bestrebungen die Verträglichkeit und Wirksamkeit der Wismutverbindungen zu erhöhen, seien vor allem die Versuche von *Herrmann* und *Nathan* erwähnt; diese führten erstmalig das Lecithin in die Luestherapie ein. Sie haben sich mit dem dispergierenden Einfluß des Lecithins auf Wismutverbindungen beschäftigt und namentlich mit einer in feinster öliger Emulsion befindlichen Adsorptionsverbindung von Wismutchininjodid und Lecithin gearbeitet. Sie konnten dabei immerhin feststellen, daß die Anwesenheit von Lecithin die Jodwismutchininwirkung beträchtlich erhöht, d. h. daß es in 4—6 mal geringeren Mengen als ohne Lecithinzusatz die Pallida abzutöten vermag. Dabei war die Resorption des Wismut bei Anwesenheit von Lecithin stark erleichtert. Fernerhin konnte durch diese Vereinigung von Lecithin und Jodwismutchinin die Bildung wasserlöslicher und leicht ausscheidbarer Komplexsalze verhütet und damit eine protrahierte Remanenz erreicht werden. *Levaditi* konnte die besonders starke und nachhaltige Wirkung dieser lipoidlöslichen Derivate vollständig bestätigen. Nach ihm bedingt der Lecithinzusatz die Ausscheidung des Wismuts durch den Darm zu aller-

meist und die Niere wird weit mehr geschont als bei dem daneben geprüften Bismogenol oder Bisuspen.

Das Spirobismol solubile der Chemisch-Pharmazeutischen Aktiengesellschaft Bad Homburg ist nach diesen Prinzipien zusammengesetzt. Dieses neue Präparat hat nun gegenüber den von Herrmann und Nathan verwandten Lecithin- und Spirobismollösungen den Vorteil, daß die Resorptions- und Ausscheidungsbedingungen bessere sind. *Zieler* betont die gute Wirkung des Spirobismol solubile.

Die Tatsache, daß dieses neue und von der Firma Homburg verbesserte Spirobismol solubile ein lipoidlösliches Wismutchininjodid-Lecithin enthält und durch das Lecithin infolge seiner physikalischen Eigenschaften die Dispersionsenergie der Wismutverbindung erhöht, führte zu der Ansicht, daß dadurch das nicht anionisch gebundene Wismut leichter, schneller und in größeren Mengen, als sonst der Fall zu sein pflegt, an die einzelnen Organe des Körpers herangebracht wird und somit die therapeutische Wirksamkeit eine größere ist.

Eine Reihe von Autoren haben bisher die klinische Brauchbarkeit; die lange Remanenz und, trotz verzögerter und länger dauernder Resorption, die Ungiftigkeit des Spirobismol für den menschlichen und tierischen Organismus nachgewiesen. Wir gehen auf diese Arbeiten nicht näher ein (zusammenfassende Literaturübersicht ist aus der Arbeit von *Schmitz*, *Eckhardt* und *Schwienhorst* zu entnehmen), da uns lediglich die Frage nach dem Eindringen des Wismut in das Gehirngewebe interessierte. Die Ergebnisse über Speicherung des Wismut in anderen Organen werden nur gestreift.

Über die Wismutverteilung im Körper geben die Versuche von *Akamatsu* erstmalig Auskunft. Allerdings verwandte dieser Autor für seine Kaninchenversuche das weinsaure Oxydnatron, das kolloidale Wismut von Merck und das bismutothioglycolsaure Natrium. Das Doppelsalz erregte an Fröschen und am Kaninchen einen Krampf zentraler Natur, während das kolloidale Wismut einen solchen nur an Fröschen und die Thioglycolverbindung an keiner der beiden Tierarten Krämpfe hervorrief. Die Vergiftung mit weinsaurem Wismutoxydnatron und koloidalem Wismut war dabei nicht sehr voneinander verschieden. In beiden Fällen wies die Niere den höchsten Wismutgehalt auf; darauf kam die Leber. Je länger ein Tier nach der Giftapplikation lebte, desto größer war der Wismutgehalt in der Niere. Im Gehirn fand sich dabei eine sehr große Menge Wismut, was bei der Vergiftung mit bismutothioglycolsaurem Natrium nicht der Fall war. An der Magenschleimhaut der an Wismutvergiftung zugrunde gegangenen Kaninchen fand sich eine schwarzbraune Verfärbung, die von dem ausgefallenen Wismut herrührte. An der Dünndarmschleimhaut war sie nur ab und zu gesehen. Einschränkend sei hier schon bemerkt, daß es sich hier um echte Vergiftungen mit Wismut handelte und dadurch eine Öffnung der Bluthirnschranke bewirkt worden war, während wir bei unseren Kaninchenversuchen darauf achteten, daß keine Vergiftungserscheinungen auftraten. *Lomholt* stellte mit Viochin und Wismuthydroxyd Kaninchenversuche an. Es ergab sich, daß das Wismut dieser

Präparate hauptsächlich durch die Nieren und etwas weniger durch die Fäces ausgeschieden wird. Von den Organen enthielten Nieren, Leber, Herz und Lungen Wismut in absteigender Reihenfolge und Quantität. *Levaditi* und *Girard* fanden bei mit Trépol behandelten syphylitischen Kaninchen, daß Nieren, Lungen und Milz das meiste Wismut enthielten, während der Schanker nur allerkleinste Spuren aufwies. Nach ihrer Meinung scheint dabei die Vernichtung der Spirochäten ein Vorgang zu sein, bei dem Spuren von Metall die Rolle eines Katalysators für die Wirkung der vom Organismus gebildeten spirochätociden Substanzen spielen. An Hunden prüften *Thompson*, *Marvin*, *Cwallina* u. a. die Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung von öllöslichen und vier-wäßrigen Wismutkompositionen mit verschiedem starken Wismutgehalt. Es zeigte sich hierbei, daß 18 Stunden nach der Einspritzung stets Wismut in Nieren und Leber erschienen war. Dabei bestanden zwischen Resorptionsquote und Speicherungsquote in diesen Organen feste Beziehungen. Nach Verschwinden meßbarer Mengen Wismut aus der Leber (unter 0.03 mg) fand sich noch Wismut in den Nieren und, selbst wenn im Harn nur unmeßbare Spuren vorhanden waren, ließ sich noch reichlich Wismuth in den Organen nachweisen. Die Speicherung des Wismut im Spirobismol solubile durch den Organismus haben bisher, soweit uns das diesbezügliche Schrifttum zugänglich war, als einzige *Levy* und *Selter* nachgeprüft. Sie untersuchten die Organe eines mit Spirobismol behandelten kongenital syphylitischen Kindes und fanden den größten Wismutgehalt in der Leber. Einen fast gleich hohen Anteil wiesen die Nieren und weitaus geringere Mengen Milz, Herz und Lungen auf. Über den Wismutgehalt im Gehirn ist nichts verzeichnet.

Aus den bisher angeführten Versuchsergebnissen ist somit ersichtlich, daß das Wismut, ganz gleich in welcher chemischen Bindung und Zusammensetzung es vorgelegen hat, in den Körperorganen und hier vornehmlich in Leber, Nieren und Milz gespeichert wird.

Uns selbst interessiert aber vielmehr die Frage ob unter Umständen das Wismut auch im Zentralnervensystem nachweisbar ist.

Ehe wir im einzelnen auf unsere eigenen Versuche eingehen, seien zunächst aus der darüber erwachsenen Literatur die Autoren angeführt, die sich vornehmlich mit dem Nachweis des Wismut im Gehirn befaßt haben.

Erstmalig fanden 1923 im Gehirn Wismut *Lemay* und *Jaleustre* bei zwei Fällen von Paralyse, die mit Wismutoxyd behandelt waren und dann *Autenrieth* und *Mayer* (1925) nach intravenöser Einverleibung von 90 mg Neowismolen. (Zit. nach *Walter*). Späterhin konnten *Kassil* und *Locksina* bei Kaninchen, die mit Wismut behandelt worden waren und gleichzeitig verschiedenen pyhsiologischen und pathologischen Bedingungen (wie Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung, Blockade des reticulo-endothelialen Systems, Einverleibung von Dyphterietoxin, anaphylaktischer Schock und Unterkühlung) ausgesetzt worden waren, fast ausnahmslos sowohl im Liquor als auch im Gehirn Wismut finden. Beide Autoren machen sich dabei selbst den Einwand, daß das Wismut normalerweise nicht in den Liquor übergeht.

Über ihre Erfahrungen mit endolumbaler Wismutbehandlung berichten *Bruno*, *Ciampi* und *Ansaldi*. Bei dem in einem paralytischen Anfall ad exitum

gekommenen Kranken konnten sie im Liquor und im Gehirn Wismut nachweisen. *Klauder* und *Brown* konnten ebenfalls bei einem Kaninchen, das Kaliumwismuttartrat erhalten hatte (3 mg pro Körpergewicht, 2 mal wöchentlich und 13—15 Injektionen) Wismut im Gehirn nachweisen. Sie bezweifeln aber abschließend selbst, daß das Wismut in nennenswertem Grade in das Zentralnervensystem einzudringen vermag. Denn nach ihrer Meinung ist es zweifelhaft, ob das Wismut nach Einverleibung in den Organismus im anionischen Zustand bleibt. Sowohl intravenös als auch intramuskulär injizierten *Hanzlik* und *Spaulding* Kaninchen verschiedene Wismutpräparate in unterschiedlichen Mengen. Sie fanden dabei, daß das elektronegative (Anion-) Wismut bei der überwiegenden Mehrzahl der Tiere in das Gehirn eindringt. Das elektropositive (Kation-) Wismut dahingegen war kaum oder nur in sehr geringer Menge im Gehirn nachweisbar. Unter denselben Bedingungen prüfte *Tsing* das Eindringungsvermögen des Wismut aus verschiedenen Wismutpräparaten in das Gehirn. Er konnte feststellen, daß vor allem das Jodobismitol und Jodobismutit, die beide elektronegativ geladen sind, d. h. in denen das Wismut anionisch gebunden ist, das beste Eindringungsvermögen in das Zentralnervensystem besitzen.

Mit den neueren Wismutpräparaten wie Casbis, Lecibis u. a. wurden bisher unseres Wissens ähnliche Versuche nicht unternommen.

Wir selbst befaßten uns mit der Frage nach dem Eindringungsvermögen des Wismut in das Gehirn, als von der Firma Bad Homburg A.G. das Spirobismol solubile in den Handel gebracht worden war.

Bei diesem Präparat handelt es sich um eine physikalische und chemische Verbindung von Wismutchininjodid mit Lecithin. Nach den Angaben der Hersteller soll dabei die Lecithinwirkung als echte chemische Reaktion anzusehen sein, die die Löslichkeit des komplexen Wismutsalzes bedinge. Darüber hinaus sollen auch echte molekulare Verhältnisse vorliegen. Die große Beständigkeit des Spirobismol solubile und seine gleichzeitige große Lipod- und Gewebslöslichkeit wird dabei als therapeutisch besonders wirksam angesehen; denn durch das Chininjodid soll die spirochätocide Wirkung des Wismut erhöht werden. Zum andern bedinge aber die Bindung des Chininwismutjodid an das Lecithin eine schnellere Resorption als bei den übrigen Wismutpräparaten und gerade durch das Lecithin werde die Dispersionsenergie des Wismut erhöht.

Mit anderen Worten würde das bedeuten, daß in diesem Präparat dem Wismut eine besondere und bisher noch nicht erzielte Neurotropie für das Zentralnervensystem zuerkannt werden müßte. Das Lecithin würde dann gewissermaßen eine Vehikel- und Schutzfunktion übernehmen und verhindern, daß das Wismut im Organismus zu einer unlöslichen Verbindung (nach *Levaditi* ausschließliche Bindung an das Euglobulin?) abgebaut wird bzw. bewirken,

daß der molekulare Zustand des Wismut trotz seiner komplexen Bindung gewahrt bleibt.

Um den Nachweis zu erbringen, daß tatsächlich das Wismut des Spirobismol solubile infolge seiner starken neuraffinen Eigenschaften leichter als alle anderen Wismutpräparate imstande ist, die Schrankenfunktion des Gehirns zu überwinden, injizierten wir einer Reihe von Kaninchen unterschiedliche Mengen von Spirobismol solubile — zuletzt sogar in toxischen Dosen — und bestimmten den absoluten Wismutgehalt von Nieren, Leber, Milz und Gehirn.

Ehe wir die eigentlichen Versuche ausführten mußten wir uns zunächst um den Nachweis des Wismut bemühen.

Es hatte sich nämlich herausgestellt, daß die von uns verwandte Methode der trockenen Veraschung, wie sie von *Schmitz*, *Eckhardt* und *Schwienhorst* zur Prüfung der Ausscheidungsverhältnisse des Wismut durch Urin und Fäces angewandt worden war, für unsere Zwecke nicht restlos brauchbar war. Es ist nämlich sehr wichtig die Temperatur bei der Veraschung der Körperorgane möglichst gleichmäßig zu halten. Im elektrischen Ofen macht das keine Schwierigkeiten. Die Veraschung des zu untersuchenden Materials bis zu einer rein weißen Asche nimmt aber auch dann noch recht viel Zeit in Anspruch.

Um so umständlicher und zeitraubender waren unsere Versuche, da wir uns bei offener Veraschung mit einem Tiegel begnügen mußten und nur versuchen konnten im Tonofen die Tiegel über Gas in etwas gleichmäßiger Wärme zu halten. Wenn wir auch damit zu brauchbaren Resultaten kamen, so erreichten wir diese doch nur durch eine ungewöhnlich lange und umständliche Veraschung und bekamen zwischendurch bei verhältnismäßig geringer Überhitzung Wismutverluste in Kontrollversuchen. Diese sind darauf zurückzuführen, daß Wismutverbindungen in großer Hitze flüchtig sind. Wurde aber bei zu niedriger Temperatur verascht, so ergaben die Kontrollen (anorganische Wismutverbindungen und „leeres Gewebe") zu geringe Ausbeuten wegen mangelhafter Aufbereitung. Wir wandten uns deshalb der „feuchten" Veraschung zu und konnten bei dieser Zubereitung ein befriedigendes Verfahren ausbauen. Damit erzielten wir sowohl bei Kontrollen mit anorganischen Wismutverbindungen als auch bei Versuchen von Spirobismol solubile zusammen mit „leerem Gewebe" und von anorganischen Wismutverbindungen zusammen mit „leerem Gewebe" gute und der Theorie entsprechende Doppelbestimmungen. Diese Methode hatte eine für unsere Zwecke genügenden Fehlerbreite von 5%. Das dergestalt aufbereitete Material wurde dann stufenphotometrisch weiterverabeitet und zwar in der von *Schmitz* angegebenen Weise.

Nachfolgend führen wir nun unsere Versuche an, die, da sie völlig unpräjudizierlich über die mengenmäßige Wismutverteilung in den Körperorganen wie Nieren, Leber, Milz und Gehirn Auskunft geben sollen, in gedrängter Form als Versuchsprotokolle in tabellarischer Übersicht angeführt werden. Zu berücksichtigen ist dabei aber, daß die Versuche 1—4 mittels der „trockenen" Veraschung

gewonnen wurden und aus den oben angeführten Gründen die tatsächlichen Mengen Wismut etwas höher liegen können. Die Ergebnisse aus den Versuchen 5—13 wurden mittels der „feuchten" Veraschung gewonnen.

Wir verabreichten zunächst 6 Kaninchen jeweils 1,2 ccm Spirobismol solubile zu 3 gleichen Portionen an drei aufeinanderfolgenden Tagen. Jeweils 24 Stunden nach der letzten Injektion nahmen wir dann die Veraschung der einzelnen Körperorgane und des Gehirnes vor.

Versuch Nr. 1.

(Gewicht des Kaninchens: 3160 g)

Gehirn (10,130 g)	Ø	Wismut
Milz (0,997 g)	12 γ	,,
Nieren (16,735 g)	102 γ	,,
Leber (109,420 g)	340 γ	,,
Insgesamt:	454 γ	,,

Versuch Nr. 2

(Gewicht des Kaninchens: nicht bestimmt)

Gehirn (9,780 g)	Ø	Wismut
Milz (1,045 g)	12 γ	,,
Nieren (14,630 g)	139 γ	,,
Leber (93,840 g)	460 γ	,,
Insgesamt:	611 γ	,,

Versuch Nr. 3

(Gewicht des Kaninchens: 2800 g)

Gehirn (9,520 g)	Ø	Wismut
Milz (0,770 g)	10 γ	,,
Nieren (14,880 g)	268 γ	,,
Leber (87,040 g)	179 γ	,,
Insgesamt:	457 γ	,,

Versuch Nr. 4

(Gewicht des Kaninchens: 2900 g)

Gehirn (8,550 g)	Ø	Wismut
Milz (0,730 g)	8 γ	,,
Nieren (14,735 g)	159 γ	,,
Leber (93,730 g)	178 γ	,,
Insgesamt:	345 γ	,,

Versuch Nr. 5

(Gewicht des Kaninchens: 2190 g)

Gehirn (7,150 g)	Ø	Wismut
Milz (1,185 g)	40 γ	,,
Nieren (16,00 g)	105 γ	,,
Leber (93,150 g)	185 γ	,,
Insgesamt:	330 γ	,,

Versuch Nr. 6

(Gewicht des Kaninchens: 2200 g)

Gehirn (8,860 g)	Ø	Wismut
Milz (1,280 g)	Ø	,,
Nieren (16,275 g)	40 γ	,,
Leber (115,790 g)	729 γ	,,
Insgesamt:	769 γ	,,

Wie aus den Tabellen 1—6 zu entnehmen ist, fanden wir im Gehirn kein Wismut während es mengenmäßig in Milz, Nieren und Leber entsprechend der Größenordnung dieser Organe gespeichert wird.

Im Anschluß daran erhöhten wir die zugeführte absolute Wismutmenge und unterzogen die Kaninchen einer regelrechten Spirobismolkur. Irgendwelche Vergiftungserscheinungen zeigten die Tiere weder im Erscheinungsbild noch pathologisch-anatomisch.

Versuch Nr. 7

(Gewicht des Kaninchens: nicht bestimmt)

Injiziert, i. m. 9,0 ccm Spir. sol. (= 270 mg Bi). Jeden 3. Tag eine Injektion zu 1,0 ccm; Veraschung 6 Tage nach der letzten Injektion. Ergebnis:

Gehirn (8,590 g)	Ø	Wismut
Milz (2,430 g)	16 γ	,,
Nieren (20,430 g)	244 γ	,,
Leber (124,020 g)	573 γ	,,
Insgesamt:	833 γ	,,

Versuch Nr. 8

(Gewicht des Kaninchens: 2600 g)

Injiziert i. m. insgesamt 12,0 ccm Spir. sol. (= 360 mg Bi). Jeden 3. Tag eine Injektion zu 1,00 ccm; Veraschung 2 Tage nach der letzten Injektion.

Ergebnis:

Gehirn (9,580 g)	Ø	Wismut
Milz (1,530 g)	1 γ	,,
Nieren (15,570 g)	112 γ	,,
Leber (74,730 g)	234 γ	,,
Insgesamt:	347 γ	,,

Versuch Nr. 9

(Gewicht des Kaninchens: 2500 g)

Injiziert i. m. insgesamt 120 ccm Spir. sol. (= 360 mg Bi). Jeden 3. Tag eine Injektion zu 1,0 ccm; Veraschung 3 Tage nach der letzten Injektion. Ergebnis:

Gehirn (10,580 g)	Ø	Wismut
Milz (2,530 g)	—	
Nieren (14,815 g)	149 γ	,,
Leber (78,015 g)	121 γ	,,
Insgesamt:	270 γ	,,

Aus den Tabellen 7—9 ist ersichtlich, daß auch diesmal kein Wismut im Gehirn nachzuweisen war.

Nachdem wir auf diese Weise feststellen mußten, daß der Nachweis des Wismut im Gehirn in keiner Weise von der Höhe der zugeführten Wismutmenge abhängt, ja selbst theoretisch für das Kaninchen toxische Wismutmengen keinen Übertritt in das Gehirn herbeiführten, versuchten wir durch künstliche Fiebererzeugung eine Öffnung der Hirnschranke zu erzielen. Denn wie aus vielfachen Untersuchungen klinischer und experimenteller Art hervorgeht, vermag Fieber die Blut-Liquorschranke für manche körperfremde Stoffe zu öffnen. Verschiedentlich ist auch versucht worden durch gleichzeitige künstliche Fiebererzeugung die Arzneimittel an das Zentralnervensystem heranzubringen und dort ihre Wirkung entfalten zu lassen.

Erwähnt seien besonders die Versuche von *Lebedewa* und *Galanowa*. Diese fanden, daß bei Einführung eines zusätzlichen Temperaturfaktors (Überhitzung von Mäusen im Thermostaten bei 40 Grad) in die Salvarsantherapie eine völlige Sterilisierung der mit Rückfallfieber infizierten Mäuse sowohl in den früheren als auch in den späteren Stadien des Infektionsprozesses (Gehirninfektion) herbeigeführt wird. Sie kamen daher zu dem Schluß, daß der chemotherapeutische Effekt des Salvarsans auf das Gehirn erst durch gleichzeitige künstliche Fiebererzeugung wirksam wird, da dadurch die Blut-Hirnschranke durchbrochen wird und das Salvarsan seine Wirksamkeit an Ort und Stelle (im Gehirn) entfalten kann. Gleichzeitig konnten sie im Gehirn der „überhitzten" Mäuse das Salvarsan in einem 5—10 fach höheren Prozentsatz als im Gehirn der unter gewöhnlichen Temperaturverhältnissen mit Salvarsan behandelten Mäuse nachweisen. Dieser Versuch läßt daran denken, daß durch das Fieber dem Salvarsan der Weg zum Gehirn gebahnt wurde; denn Fieber allein vermochte die Recurrensspirochäten im Gehirn nicht abzutöten.

Wir versuchten Ähnliches, indem wir bei unseren Kaninchen durch hohe Dosen von Pyrifer ebenfalls eine Öffnung der Blut-Hirnschranke zu erzielen hofften. Die Ergebnisse sind in den Versuchen 10—13 niedergelegt.

Versuch Nr. 10

(Gewicht des Kaninchens: 2830 g)

Injiziert i. m. insgesamt 1,2 ccm Spir. sol. (= 36 mg Bi). Jeden Tag eine Injektion zu 0,4 ccm + jeweils 1000 E Pyrifer i. v.; Veraschung 1 Tag nach der letzten Injektion. Ergebnis:

Gehirn (14,235 g)	Ø	Wismut
Milz (1,620 g)	65 γ	,,
Nieren (13,872 g)	755 γ	,,
Leber (83,530 g)	155 γ	,,
Insgesamt:	935 γ	,,

Versuch Nr. 11

(Gewicht des Kaninchens: 2176 g)

Injiziert i. m. insgesamt 8,0 ccm Spir. sol. (= 240 mg Bi). Verabreicht jeden 3. Tag eine Injektion zu 1,0 ccm + jeweils 2000 E. Pyrifer i. v. 14 Stunden nach der letzten Injektion trat der Tod ein. Sektion ergab: starke Milz-, Nieren- und Leberschwellung; ausgeprägte Lebercirrhose; Magen-Darmtraktus zeigte das Bild der nach Wismutvergiftung auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Veraschung sofort vorgenommen. Ergebnis:

Gehirn (10,500 g)	Ø	Wismut
Milz (5,125 g)	46 γ	,,
Nieren (20,335 g)	270 γ	,,
Leber (140,505 γ)	379 γ	,,
Insgesamt:	695 γ	,,

Versuch Nr. 12

(Gewicht des Kaninchens: 2520 g)

Injiziert i. m. insgesamt 9,0 ccm Spir. sol. (= 270 mg Bi). Jeden 3. Tag eine Injektion zu 1,0 ccm + jeweils 500 E. Pyrifer i. v.; Veraschung 15 Tage nach der letzten Injektion. Ergebnis:

Gehirn (7.680 g)	Ø	Wismut
Milz (1,830 g)	—	
Nieren (16,0 g)	225 γ	,,
Leber (93,150 g)	929 γ	,,
Insgesamt:	1,154 mg	,,

Versuch Nr. 13

(Gewicht des Kaninchens: 2000 g)

Injiziert i. m. insgesamt 120 ccm Spir. sol. (= 360 mg Bi). Jeden 3. Tag eine Injektion zu 1,0 ccm und jeweils 2000 E. Pyrifer i. v.; Veraschung 2 Tage nach der letzten Injektion. Ergebnis:

Gehirn (98,45 g)	Ø	Wismut
Milz (3,190 g)	5 γ	,,
Nieren (17,240 g)	305 γ	,,
Leber (99,800 g)	58 γ	,,
Insgesamt:	368 γ	,,

Es ist daraus ersichtlich, daß sich völlig unabhängig von der Höhe der verabreichten Wismutmenge und der Stärke der injizierten Pyrifereinheiten auch hier niemals Wismut im Gehirn nachweisen ließ. Berücksichtigt man die absolut gespeicherte bzw. nachweisbare Wismutmenge in Nieren, Leber und Milz, so zeigt sich, daß bei Versuch Nr. 12 und 13, die als Kontrollversuche zu Nr. 7 und 8 zu werten sind, eine deutliche Zunahme der gespeicherten Wismutmenge zu verzeichnen ist. Mit anderen Worten, die Speicherungsgröße des Wismut in den Organen kann u. U. durch gleichzeitige künstliche Fiebererzeugung erhöht werden.

Von weiteren Versuchen dieser Art haben wir Abstand genommen da wir zu dem Schluß gekommen sind, daß dem Wismut des Spirobismol solubile auch durch gleichzeitige Fiebererzeugung der Weg in das Gehirn nicht gebahnt wird.

Wenn auch die Übertragung von Tierversuchen zur Klärung der Frage der therapeutischen Wirksamkeit bzw. des Wirkungsmechanismus im menschlichen Organismus und auch der therapeutischen Beeinflußbarkeit metaluischer Hirnerkrankungen mit einer gewissen Vorsicht zu handhaben ist, so glauben wir doch annehmen zu dürfen, daß das Wismut des Spirobismol solubile unter normalen Bedingungen und selbst bei gleichzeitiger Fieberbehandlung niemals die Blut-Hirnschranke passiert. Die Gründe hierfür können sehr verschiedener Natur sein. Diese im einzelnen hier anzuführen, sehen wir uns im Rahmen dieser Arbeit außerstande, da hierzu die entsprechenden Versuchsbedingungen fehlen. Doch glauben wir, daß es immerhin wichtig ist zu wissen, daß selbst ein besonders lipoidlösliches Wismutpräparat, wie es das Spirobismol solubile sein soll, auch dann wenn sog. „molekulare Verhältnisse" vorliegen und eine Abspaltung in eine unlösliche Wismutverbindung verhindert werden soll, nicht in das Zentralnervensystem heranzubringen ist.

Zusammenfassung

1. Es wurde versucht die Frage zu klären ob das Spirobismol solubile in das Gehirn eindringt.

2. Kaninchen wurden mit Spirobismol solubile teilweise einmal und teilweise kurmäßig behandelt. Die Tiere wurden getötet und mit den Nieren, Leber, Milz und Gehirn Wismutbestimmungen angestellt.

3. Im Gehirn konnte niemals Wismut nachgewiesen werden.

4. Der Versuch, durch künstliches Fieber die Blut-Hirnschranke für das Wismut passierbar zu machen, mißlang.

5. Offenbar durchdringt das Spirobismol solubile die Blut-Hirnschranke nicht, selbst nicht unter Zuhilfenahme von künstlichem Fieber.

6. Diese Tatsache besagt nichts über die Wirksamkeit des Spirobismol solubile auf die Körperlues.

7. Der Liquor wurde zur Untersuchung nicht herangezogen, da es für die Frage des Eindringens in das Gehirn keine Klärung bedeuten würde, wenn im Liquor Wismut nachgewiesen worden wäre.

Schrifttumverzeichnis

Akamatsu, Ref. aus Zbl. Hautkrkh. 1923, 7, 425. — *Bruno*, *A. C.*, *Ciampi* und *Ansaldi*, Ref. Zbl. Neur. 65, 657. — *Hanzlik*, *P.* und *Jean Spaulding*, Ref. Zbl. Neur. 66, 12, 1932. — *Hermann* und *Nathan*, Arch. Kinderhk. Bd. 75. — *Kassil* und *Locksina*, Ref. Zbl. Neur. 51, 15, 1928. — *Katzenellbogen*, Ref. Zbl. Neur. 41, 812, 1925. — *Klauder* und *Brown*, Arch. of Dermatol. 29, 351—355, 1934. — *Lebedewa* und *Galanowa*, Z. Immunit.forsch. Bd. 74, 298, 1932. — *Levaditi* und *Girard*, Ref. Zbl. Hautkrkh. 1935, 17, 343. — *Levy* und *Selter*, Archiv Kinderhk. Bd. 75. — *Lomholt*, Ref. Zbl. Hautkrkh. 1924, 14, 386. — *de Pay*, *Walter*, Med. Klin. 1938 II, 1193—1196. — *Schmitz*, *Eckhard* und *Schwienhorst*, Dermat. Wschr. Bd. 104, Nr. 7/8, 1937. — *Sobol* und *Sveznik*, Arch. Psychiatr. 88, 580—597, 1929. — *Stern*, *Kassil* et *Locksina*, Ref. Zbl. Neur. 50, 571, 1927. — *Thompson*, *Marvin*, *Cwallina* u. a., Ref. Zbl. Hautkrkh. 1933, 45, 760. — *Tsing*, *Huang Chin*, Dermat. Wschr. 1935, I, 367—371. — *Vonkennel*, Münch. med. Wschr. 1924, I, 84. — *Walter*, Die Blut-Liquorschranke. Georg Thieme 1929.

Über Krampfschäden bei der Cardiazolbehandung

Von

Fritz Schmieder

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Univ.-Klinik Heidelberg.
Direktor: Dr. *Carl Schneider*)

(Eingegangen am 13. Januar 1939)

Bei allen, auch den anerkanntesten, therapeutischen Verfahren ist mit einer gewissen, mehr oder weniger großen Gefahrenbreite zu rechnen. Um so mehr noch bei neu einzuführenden Mitteln, wo es sich darum handelt, die Indikationen und Kontraindikationen wie auch Zahl und Schwere der Nebenerscheinungen erst herauszustellen.

Ohne den Ergebnissen der bei uns seit etwa 3/4 Jahren in die Reihe der übrigen Heilverfahren der Psychosen eingegliederten Cardiazolkrampftherapie vorzugreifen, gibt uns ein ungewöhnlicher Zwischenfall Veranlassung, die dabei bisher gemachten Erfahrungen über unerwünschte organische Schädigungen mitzuteilen.

Fall: 50jährige Frau, klein, asthenischer Habitus, graziles Knochensystem. In der Jugend bleichsüchtig. 2 normale Geburten, 1 Fehlgeburt. Mehrfache langdauernde depressive Zustände mit Zwangsgedanken und Versündigungsideen. 1937/38 1 Jahr in einer Heil- und Pflegeanstalt. Aufnahme in unsere Klinik am 6. Mai 1938.

Klinische Diagnose: Endogene Depression. Nach Eingliederung in die Arbeitstherapie Beginn einer Cardiazolkrampfbehandlung.

1. Inj. am 1. 7. 1938: 5 ccm Cardiazol 10%ig intravenös. Kein Krampf, nur leichte Myoklonismen ohne Bewußtseinstrübung. 2. Inj. am 2. 7. 1938: 6 ccm i. v., Auslösung eines typischen Cardiazolkrampfes. 3. Inj. am 5. 7. 1938: 6 ccm i. v., typischer Cardiazolkrampf. 4. Inj. am 8. 7. 1938: 6 ccm i. v., typischer Cardiazolkrampf mit mehrere Minuten dauernden Nachkonvulsionen. Deutlich merkbare Besserung im psychischen Befinden. Freier, lebhafter und aufgeschlossener. 5. Inj. am 15. 7. 1938: 6 ccm i. v., typischer Cardiazolkrampf. Ebenfalls nach dem eigentlichen epileptiformen Anfall noch ca. 5 Minuten lang Konvulsionen der nicht ansprechbaren Patientin. Stets dabei ärztliche Überwachung, bis die Patientin ruhiger geworden ist und einschläft. Nun übernimmt eine Schwester die Wache. Sofort nach dem Aufwachen nach 1 ½ Stunden klagt die Patientin über Schmerzen im rechten Bein. Die Untersuchung ergibt: Schmerzen im rechten Hüftgelenk und Oberschenkel, größter Druck-

schmerz am Trochanter major. Flexion, Rotation, Adduktion und Abduktion im Hüftgelenk fast ganz eingeschränkt und sehr schmerzhaft. Trochanteren in gleicher Höhe, indirekter Druckschmerz von der Fußsohle aus, Unfähigkeit zu gehen oder zu stehen. Die Röntgenaufnahme und die chirurgische Untersuchung (Oberarzt Dr. *Stöhr*, Chirurg. Klinik Heidelberg, Direktor Prof. Dr. *Kirschner*) ergab eine zentrale Luxation mit Fraktur im Bereich des Pfannenbodens. Bei normaler Stellung des Femurkopfes, der nicht im eigentlichen Sinne luxiert war, zeigte sich der Pfannenboden in seiner ganzen Ausdehnung samt den benachbarten Teilen des Beckenringes gebrochen, wobei sich dem kleinen Becken zu eine nach oben und innen gerichtete Knochenzacke gebildet hatte. Um die Kranke, die zu hypochondrischer Verarbeitung neigte, nicht zu belasten, wurde von irgendwelchen Verbänden abgesehen. Therapie: Bettruhe, Heißluft, nach 10 Tagen zunehmend Bewegungsübungen und Massage. Nach 5 Wochen wurde das Aufstehen erlaubt und Gehübungen gemacht. 2 Tage darauf trat im linken Fußgelenk ein nicht schmerzhafter Erguß auf, der auf die Überbelastung des linken Beines infolge der Schonung des rechten zurückzuführen war. Die Schwellung ging nach 3 Tagen zurück. Trotz der natürlich erfolgten Absetzung der Krampftherapie blieb das psychische Befinden der Patientin abgesehen von leichten Schwankungen ein gutes. Bei der Entlassung am 30. 9. 1938 war die Funktion des rechten Hüftgelenkes praktisch vollkommen wieder hergestellt. Es bestand nur noch ein leichter Schmerz bei äußerster Flexion des Oberschenkels. Nachträglich erfuhren wir, daß die Patientin sich stets auf dem rechten Bein schwächer fühlte und in den letzten zwei Jahren häufig über ischiasähnliche Schmerzen in der rechten Hüfte zu klagen hatte. Ein Trauma, eine Hüftgelenkerkrankung oder irgendwelche Knochenveränderung waren aber weder anamnestisch noch röntgenologisch nachzuweisen.

Wir haben hier also die Tatsache, daß im Cardiazolkrampf eine zentrale Luxation des Hüftgelenkes oder sagen wir besser eine Eintreibungsfraktur der Hüftgelenkspfanne stattgefunden hat, wobei man sicher einen Sturz im Anfall oder eine prädisponierende Knochenerkrankung als Ursache ausschließen kann. Von einer Eintreibungsfraktur (nach *Cottalorda*) zu sprechen, entspricht eher den tatsächlichen Verhältnissen, da es ja nicht zu einer eigentlichen Luxation gekommen ist. Den vermutlichen Entstehungsmechanismus wollen wir später im Zusammenhang mit den anderen bisher bekanntgewordenen Frakturen besprechen.

Kurz wollen wir hier auch über unsere übrigen Erfahrungen mit Komplikationen berichten. Die bekanntermaßen häufig vorkommenden Kieferluxationen sahen wir auch oft. Seitdem wir aber dem mehrfach gegebenen Rat folgen und beim Gähnkrampf mit einem ernergischen Griff am Kinn den Unterkiefer nach oben und hinten drücken, sind sie seltener geworden. Außer ihnen sahen wir Luxationen nur zweimal.

Fall: 31jährige Patientin mit angeborener Klumpfußbildung. Klinische Diagnose Schizophrenie. Die Cardiazolkrampfbehandlung brachte bald eine wesentliche Besserung des Zustandsbildes. Bei dem 7. Krampf nach einer

Injektion von 6 ccm Cardiazol i. v. trat eine Luxatio humeri axillaris auf der linken Seite ein. Trotz unblutiger Reposition machten Versteifungen eine länger dauernde Behandlung erforderlich, wodurch sich die Entlassung der Patientin um einen Monat verzögerte. Auch bei der Entlassung war das linke Schultergelenk noch nicht voll funktionstüchtig.

Fall: 49jährige kleine grazile Patientin. Klinische Diagnose Schizophrenie. Substuporöses Verhalten, teilnahmslos, spricht nicht spontan, arbeitet nur mechanisch mit. Beginn einer Cardiazolkur außerhalb der Klinik im Juni 1938. Nach 2 Injektionen von 4 ccm Erregungszustand, weshalb die Patientin in die Klinik gebracht wurde. Internistische Untersuchung ergab eine dem Alter entsprechende Arterio- und Aortensklerose und einen erhöhten Blutdruck, weswegen zur Vorsicht bei der Cardiazolkur geraten wurde. 4. 11. 1938 Injektionen von 4 ccm Cardiazol i. v. Typischer Cardiazolkrampf. Blutdruck nachher nicht verändert. Die bisher wieder in ihren früheren substuporösen Zustand zurückgefallene Patientin beginnt eine sichtliche Lockerung zu zeigen, spricht zum erstenmal spontan. 7. 11. 1938 2. Injektion von 4 ccm. Typischer Cardiazolkrampf. Ohne daß man feststellen konnte, in welchem Stadium es erfolgt war, wurde gleich nach Beendigung des Anfalles bemerkt, daß der rechte Arm im Schultergelenk luxiert war. Reposition in Narkose. Röntgenkontrolle ergibt gute Stellung und keine Knochenverletzung. Trotzdem eine Woche ein Velpeau getragen werden mußte und die Schulter Schmerzen bereitete, war eine vollständige psychische Änderung der Patientin festzustellen. Sie lachte, sprach frei und zeigte sich unpsychotisch. Die psychische Besserung hielt an, von der Luxation blieben keine Folgen zurück, so daß die Patientin am 4. 12. 1938 geheilt entlassen werden konnte.

Weitere schwere Zwischenfälle sahen wir bisher nicht. Die intramuskuläre Verabreichung des Cardiazols wurde bei uns nur anfangs und im ganzen nur viermal ausgeführt und brachte keine Zwischenfälle. Zu welch hohen Dosen man unter besonderen Umständen — vermutlich aber nicht immer — gefahrlos gehen kann, sahen wir bei einer jungen, sehr kräftigen Schizophrenen, bei welcher im Insulinschock zusätzlich Cardiazolkrämpfe ausgelöst wurden. Dabei mußte man schließlich einmal zur intravenösen Verabreichung von 14 ccm 10% Cardiazol gehen, was keinen Krampf auslöste. Deshalb wurde nach wenigen Minuten 16 ccm i. v. gegeben, wobei ein typischer, sehr kräftiger Cardiazolkrampf folgte. Das waren also zusammen 30 ccm innerhalb weniger Minuten. Am übernächsten Tag kam es sogar nach Injektion von 20 ccm i. v. zu keinen Erscheinungen. Es wurden sofort durch die selbe Nadel 10 ccm nachgespritzt, wonach es nur zu leichten Myoklonismen, aber nicht zu einem Krampf kam. Diesmal waren es also wieder 30 ccm, die aber mit einer Pause von wenigen Sekunden fast gleichzeitig injiziert wurden. Niemals kam es bei der Verabfolgung zu Neben- oder Nachwirkungen, wenn man von Kopfschmerzen absieht. Stärkere Venensklerosierungen sahen wir weder bei diesem noch bei anderen Patienten.

Im Vordergrund aller Beschwerden standen bei der Mehrzahl der Patienten die Schmerzen in den Schultern und im Rücken. Es handelt sich dabei wohl um die Folgen der plötzlichen und außerordentlichen Beanspruchung meist ungeübter Muskulatur. Das Verbreitungsbereich der Schmerzen entspricht der im Cardiazolkrampf auffälligen Bevorzugung der Muskulatur des Schulter- und Hüftringes. Wir sahen diese anscheinend oft recht unangenehmen Schmerzen besonders häufig bei korpulenten, zu rheumatischen und arthritischen Veränderungen neigenden Personen. Die Häufigkeit und Stärke der Beschwerden veranlaßten ihre regelmäßige Behandlung, wobei uns Heißluftapparaturen gute Dienste tun.

Zweimal bemerkten wir feinste petechiale Blutungen, die sofort nach dem Krampf sichtbar waren und beschwerdelos nach wenigen Tagen verschwanden. Das eine Mal waren es zahllose punktförmige Blutungen in den Ober- und Unterlidern, das andere Mal ähnliche Blutungen längs des ganzen Musc. sternocleidomastoid. der rechten Seite. Dieselben subcutanen Blutergüsse wurden ja auch bereits bei epileptischen Anfällen beschrieben.

Bei unseren Mitteilungen handelt es sich nun nicht darum, gegen die von uns gern ausgeübte und geschätzte Cardiazolkrampftherapie Stimmung zu erzeugen, sondern wir stellen die Frage, welche Rolle diese Zwischenfälle spielen und wieweit ihnen vorzubeugen ist. Daß Frakturen in das Bereich der Möglichkeiten zu ziehen sind, ist bereits bekannt.

Sorger und *Hofmann* berichten über eine Querfraktur des Humerus im collum chirurgicum, Wahrscheinlich sei beim maximalen Emporstrecken eine Subluxation erfolgt. Im tonischen Krampf habe dann eine Adduktion des Armes eingesetzt, wobei hörbar die Fraktur erfolgte, ohne daß der Arm von einer Pflegeperson gehalten wurde,

Kraus teilt einmal einen nicht ganz geklärten Fall mit, wobei eine Schädigung des Schultergelenkes, zugleich mit allmählich nach dem 2.—4. Insult auftretender Knochenatrophie eintrat, ohne daß Klarheit geschaffen werden konnte, daß das Gelenk vorher normal war. Dabei wurde nacheinander die Diagnose Osteomyelitis, Tuberkulose, Tumor, Fraktur und aseptische Knochennekrose nach *Perthes* gestellt. In einem zweiten Fall hörte er bei einer 51jährigen Frau während des tonischen Stadiums des ersten Insultes ein verdächtiges Krachen, das sich bei näherer Prüfung als eine doppelseitige Luxation der im übrigen normalen Humeri herausstellte, mit einerseits einer Fraktur im Collum anatomicum und andererseits einem Losreißen des Tuberculum majus. Ungeachtet des operativen Eingriffs blieb eine ernste Funktionsstörung bestehen.

Janzen berichtet über einen 35jährigen Patienten, bei welchem nach der ersten Injektion von 5 ccm im tonischen Stadium unter lautem Krachen eine doppelseitige Fraktur des Collum femuris eintrat. *Csajaghy* und *Mezei* sahen eine Fraktur des Femurhalses, ohne daß der Kalkgehalt der Knochen ver-

mindert gewesen sei oder daß eine übermäßig entwickelte Muskulatur vorhanden gewesen wäre. *Stähli* und *Briner* erwähnen zweimal eine Fraktur der Scapula; das eine Mal handelt es sich um einen Abriß des unteren lateralen Teiles, das andere Mal um einen Abriß des Coracoids. Einer schriftlichen Mitteilung von *Leendertz* verdanken wir die Angabe, daß *Beyermann* (St. Jorisgasthuis, Delft) bei einer 30jährigen, muskelschwachen, asthenischen Katatonen nach der 18. Injektion eine sternförmige Fraktur der rechten Scapula erlebte. In kurzer Zeit erfolgte völlige Heilung. Außerdem sah er bei einer kräftigen, 42jährigen Pat. nach dem 6. Krampf eine Humerusluxation links, welche ebenfalls beschwerdelos reponiert wurde. *Thumm* bringt in seinem an gleicher Stelle erschienenen Literaturbericht über den Stand der Insulin- und Cardiazolbehandlung noch weitere drei Fälle zur Kenntnis. Er erwähnt die Mitteilung von *Wulfften-Palthe*, daß bei einer Schulterluxation ein Abbrechen des Tub. mai. hum. beobachtet wurde. Eine Schweizer Anstalt sah (nach einer mündlichen Mitteilung) eine Querfraktur der Scapula, während in Illenau eine Schenkelhalsfraktur bei einem Mann im mittleren Alter im ersten Insult beobachtet wurde.

Insgesamt übersehen wir also bis jetzt einmal je doppelseitige Frakturen am proximalen Ende des Humerus und des Femurs, dazu dreimal einseitige Humerusfrakturen, zweimal eine einseitige Femurfraktur an gleicher Stelle, viermal eine Scapulafraktur und einmal eine Fraktur des Hüftgelenkpfannenbodens. Das sind 14 Frakturen in 12 Fällen. Wir stehen hier vor der Situation, daß eine neue und stark empfohlene Therapie trotz gelegentlich behaupteter Ungefährlichkeit einige unangenehme Zwischenfälle nicht immer mit Sicherheit ausschließen läßt, wobei Frakturen eine wesentliche Rolle spielen. Die eben angegebene Zusammenstellung nun gegen die Cardiazolkrampftherapie einwenden zu wollen, wäre aber absurd. Vergleichen wir die Lage z. B. mit der Einführung der Äthernarkose, so ist diese doch akzeptiert worden, trotzdem sich herausstellte, daß bei ihr plötzliche Todesfälle eintreten können. Wir müssen, wie wir es bei den Narkosezwischenfällen auch tun, selbstverständlich das Verhältnis zwischen komplikationslosen Krämpfen und Krämpfen mit erfolgten Frakturen betrachten, da sich sonst ein ganz falsches Bild ergeben würde. In der Weltliteratur sind bisher (Oktober 1938) über 4600 abgeschlossene Fälle von Cardiazolkrampfbehandlungen mitgeteilt worden. Nehmen wir nun nur die europäischen Mitteilungen, so ergeben sich zusammen mit den Fällen von *Beyermann* (85) und von uns (50) weit über 1600 abgeschlossene Fälle. Daraus kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auf mindestens 20000 ausgelöste Krämpfe schließen. Zieht man nun in Betracht, daß — soweit wir feststellen konnten — während dieser 20000 Krämpfe es nur in 12 Fällen zu Frakturen gekommen ist, so kann man wohl mit Recht behaupten, daß Frakturen sehr selten sind. Das Verhältnis wird sich nicht wesentlich

ändern, wenn uns einige Frakturen unbekannt geblieben sein sollten.

Diese relative Seltenheit soll uns aber nicht abhalten, den Versuch zu machen, diesen für den Patienten und den Arzt oft recht unangenehmen Zwischenfällen vorzubeugen. Weitere Mitteilungen von anderer Seite, die noch eingehender, als es bisher geschehen ist, gefaßt werden könnten, dürften dazu beitragen. Dabei soll nicht vergessen werden, Genaueres über Alter und Zustand des Patienten, über Dosis und Häufigkeit der Injektion und über Anhaltspunkte für den Entstehungsmechanismus mitzuteilen.

Im übrigen scheint sich die Möglichkeit der Entstehung von Frakturen durchaus nicht auf die Cardiazolbehandlung zu beschränken. So ließ Prof. *Fromme* (Städt. Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden) auf der 29. Tagung Mitteldeutscher Chirurgen im Dezember 1938 mitteilen, daß er bei einem 31 jährigen Mann eine Wirbelfraktur sah, die im Insulinkrampf entstanden war und zunächst nicht beachtet und erkannt worden war.

Wir weisen darauf hin, daß in den von uns mitgeteilten Fällen sich gewisse Anhaltspunkte für eine Gefährdung ergeben. Bei der Fraktur handelt es sich um eine ältere Frau mit schwächlichem Knochensystem und, wie der Erguß im anderen Bein erweist, mit biologisch anfälligen Gelenken. Auch ist der seit 2 Jahren bestehende unbestimmte Schmerz im Hüftgelenk auffällig. Immerhin kann daraus kein ursächlicher Schluß gezogen werden. Bei der ersten Luxation handelt es sich um eine Patientin, deren angeborene Klumpfußbildung auf ein konstitutionell minderwertiges Element im Knochen-Bändersystem hinweisen kann. Die zweite Luxation traf eine 49jährige schwächliche Patientin.

Ob und wieweit Stoffwechselveränderungen bei der Verursachung von Frakturen im Laufe der Cardiazolbehandlung eine Rolle spielen, muß noch dahingestellt bleiben. Der ungeklärte Fall von *Kraus* zeigte im Laufe der Behandlung zunehmende Knochenatrophie. Andererseits wird berichtet, daß Frakturen bereits bei der ersten Injektion eintraten.

Eine weitere Frage, die besonders wegen der zu fordernden Verhütungsmaßnahmen sehr wichtig ist, ist die Frage nach dem Entstehungsmechanismus. Während einzelne Beobachter bei der Fraktur der Hüftgelenkspfanne zuerst der Ansicht waren, daß die besonders zu Ende des klonischen Stadiums einsetzenden Muskelzuckungen verantwortlich zu machen waren, so müssen wir nach Erfahrungen der übrigen Berichterstatter zu einem anderen Schluß kommen. Zwar sind gerade diese terminalen, synchronen Zuckungen,

die wir feststellen konnten, ganz besonders die Muskulatur der Schulter und der Hüfte bevorzugen, von einer kolossalen Kraft. Aber alle, denen dadurch, daß sie das Eintreten der Fraktur hörten, möglich war, den Zeitpunkt zu bestimmen, sagen einmütig, daß die Fraktur im tonischen Stadium eintrat (so *Sorger* und *Hofmann*, *Kraus*, *Janzen*). Demnach sind die Frakturen wohl insgesamt in das tonische Stadium zu verlegen, wobei sich die Muskulatur mächtigst zusammenzieht und ungeheure Zug- und Druckverhältnisse auftreten müssen. Wie groß diese sein müssen, gibt ein Vergleich mit der Schwere eines Traumas, welches stark genug ist, eine Fraktur des Beckenringes zu erreichen. Wieder fällt die besondere Beanspruchung der Muskulatur der Schulter und Hüftanteile auf, worauf u. a. auch die Häufung der Scapulafrakturen hinweist.

Die Zahl der bekanntgewordenen Frakturen ist noch zu klein und ihre Art zu verschieden, als daß über die wirkenden Kräfte Genaueres ausgesagt werden könnte. Diese Fragestellung ist aber nicht unwichtig, weil sich ein Einblick in die inneren Zusammenhänge und in den Ablaufmechanismus des Cardiazolkrampfes ergeben könnte, abzulesen an der Art und Arbeitsweise der krampfenden Muskeln. In diesem Zusammenhang ist die Heranziehung der Erfahrungen über Spontanfrakturen beim epileptischen Anfall interessant. Die Beobachtungen beim Cardiazolkrampf weisen darauf hin, auch beim epileptischen Anfall mehr als bisher darauf zu achten, daß Frakturen auch ohne Einwirkungen des Körpers auf harte Gegenstände, wie Sturz auf den Boden usw., möglich sind. Bei Vervollständigung unserer Kenntnisse müßte sich dann ergeben, ob und inwieweit Unterschiede zwischen den Frakturen bei dem epileptischen Anfall und denen beim Cardiazolkrampf bestehen, und falls sie sich nachweisen lassen, wären daraus auch Schlüsse auf Unterschiede der Krämpfe selbst möglich.

Zur Verhütung von Frakturen hat man außer der Herausstellung von Kontraindikationen den eigentlichen Vorbeugungsmaßnahmen Aufmerksamkeit zu schenken. Bei jedem Verdacht auf senile Osteoporose, Gelenkserkrankung, überhaupt auf Krankheitsprozesse der Gelenke und Knochen, ist eine vorherige Röntgenaufnahme zu empfehlen. Daß im Krampf selbst allzu extreme Stellungen vermieden werden müssen, zeigen die Beobachtungen, die eine Fraktur erst nach einer Luxation in ungünstiger Stellung erfolgen sahen.

Man kann z. B. durch einen leichten Druck auf die Handgelenke darauf hinwirken, daß während des Krampfes die Arme ruhig am Körper gehalten werden. Die von amerikanischer Seite empfohlene

Bandage der Unterkiefer zur Verhütung der Unterkieferluxation kann wohl als überflüssig bezeichnet werden. Sie wird durch den oben erwähnten Griff meist gut ersetzt. Um Schädigungen des Schultergelenks zu vermeiden, benutzt *Kraus* ein kleines Gummikissen an der Innenseite der Oberarme. Es wäre zu erwägen, ob die gleiche beabsichtigte Abpufferung durch ein festes Kissen, welches man hoch zwischen die Oberschenkel legt, erzielt werden könnte. Erst eine größere Übersicht über die Frakturhäufigkeit und Entstehung kann entscheiden lassen, ob diese auf die Patienten recht unangenehm wirkenden Manipulationen überhaupt notwendig oder wirksam sind.

Wenden wir der Frage der Komplikationen und dabei den Frakturen eine nicht übertriebene, aber sorgfältige Beachtung zu, so werden wir dem Patienten aber auch der Cardiazolkrampftherapie einen Dienst erweisen.

Schrifttumverzeichnis

Cottalorda, Zeitschr. f. Chir. 1929, S. 3182. — *Sorger* u. *Hofmann*, Psych.-Neurol. Wschr. 1937, S. 462. — *Kraus*, Psych. en Neurol. Bladen 1938 Heft 1. — *Janzen*, Psych. en Neurol. Bladen 1938 Heft 1. — *Csagaghy* u. *Mezei*, Psych.-neurol. Wschr. 1938, S. 3. — *Stähli* u. *Briner*, Z. Neur. Bd. 160, S. 149. *Thumm*, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1938, 109. Bd., S. 306. — *Wulfften-Palthe*, Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie 1937, 3010—3023.

Ein Jahr Cardiazolbehandlung auf der unruhigen Frauenabteilung

Von

Reg. Med.-Rat Dr. **R. Carrière**

(Aus der Landesanstalt Dösen-Leipzig, Ob.-Reg. Med.-Rat Dr. *Maaß*)

(Eingegangen am 11. März 1939)

Nach vereinzelten Versuchen im Sommer und Herbst 1937 wurde im November und Dezember 1937 bei einzelnen Kranken der Abteilung für unruhige Frauen die Cardiazolbehandlung begonnen. Von Mitte Januar 1938 an wurden systematisch und serienmäßig die schwierigsten, unruhigsten, lautesten, stumpfesten Kranken der Abteilung, ganz gleich ob frisch erkrankt oder alter Fall, mit Cardiazol behandelt. Nur Schwachsinn, Epilepsie und Paralyse wurden nicht behandelt, sonst keine Rücksicht auf die Diagnose genommen. Im Laufe des Jahres wurden rund 80 Kranke behandelt, davon einige mehrfach. Als Kur wurde die Behandlung nur gewertet, wenn mindestens 10 Anfälle aufgetreten waren. Daher scheiden 10 unzureichend Behandelte aus. Von den 70 Kuren zeigte sich bei 24 Kranken keinerlei Wirkung. Bei 16 Kranken kam es zu einer vorübergehenden Besserung. Bei den 30 anderen Kuren war der Erfolg deutlich. Die Kranken wurden ruhiger, verloren ihre Aggressivität, waren nicht mehr so unruhig und störend. Bei einigen Kranken wurden ganz unerwartete und völlig verblüffende Remissionen erzielt. Die älteste Kranke war 62 Jahre mit einem Blutdruck von 185, sie konnte entlassen werden. Die nächstälteste Kranke von 57 Jahren hatte sogar einen Blutdruck von 200. Beide vertrugen die Anfälle ausgezeichnet.

Es ist im Laufe des Jahres gelungen, eine wesentliche Beruhigung der Abteilung herbeizuführen. Dies sieht man am besten, wenn man die in den Tabellen zusammengestellten Angaben betrachtet. In den Berichtsbüchern der Abteilung werden im allgemeinen anfangs die besonders unruhigen Kranken namentlich aufgezählt. Selbstverständlich sind diese Angaben äußerst ungenau, je nachdem die Schwestern den Begriff der Unruhe fassen, auch kommt

es vor, daß tagelang im Berichtsbuch die summarischen Angaben unterbleiben. Auch muß man bedenken, daß dieselbe Kranke unter anderen sehr unruhigen nicht als besonders unruhig wirkt, während sie bei allgemein größerer Ruhe durch ihre Unruhe auffällt. Trotzdem ist es doch sehr auffällig, wenn im Januar 1937 561 Kranke in den Tag- und Nachtberichten als besonders unruhig genannt werden, Februar 465, März 488. Die Zahl hält sich bis zum Oktober 1937 auf rund 400. Im Dezember 1937 und Januar 1938 sind es rund 300 und seit Februar 1938 rund 200, in den letzten Monaten des Jahres 1938 noch weniger. Sicherer als diese Angaben ist es wohl aus den Berichtsbüchern herauszuziehen, wie viel Kranke im Laufe des Monats tätlich geworden sind bzw. als äußerst drohend gemeldet wurden. Es waren dies 1937 bis zum Oktober monatlich rund 100, im Januar 1938 74, seit Juni 1938 rund 45, im Oktober stieg die Zahl etwas auf rund 60, Dezember 52. Dabei hielten sich die Angriffe gegen das Personal 1937 in der Höhe von 20—25 Geschehnissen im Monat, seit Mai 38 waren es unter 15. Ebenso ist im Jahre 1938 die Zahl der zerstörenden Kranken deutlich etwas zurückgegangen, auch die Zahl der als unsauber gemeldeten Kranken.

Ehe die Cardiazolbehandlung im November 1937 anfing, waren bei denselben Kranken natürlich andere Versuche gemacht worden, so mit Hormonpräparaten, Eigenblutinjektionen, Elektrisieren. Die Gelegenheit zur Arbeitstherapie mußte im Laufe des Jahres 1937 eingeschränkt werden: Aus Ersparnisgründen mußte die Handwäscherei Oktober 1937 geschlossen werden, die eines der besten Mittel zur Beschäftigung erregter Kranker war. In reichem Maße wurde versucht, durch Schlafmittelkuren die Kranken einigermaßen ruhig zu stellen. Der anschaulichste Beweis für die Wirkung des Cardiazols dürfte der Verlauf des Verbrauchs von Beruhigungsmitteln sein. Es zeigt sich, daß 1937 die Ausgaben für Trional, Veronal und Paraldehyd monatlich rund 100 Mark betrugen. Seit Juni 1938 betragen die Ausgaben im Durchschnitt monatlich keine 5 Mark mehr. Es zeigt sich, daß die Abteilung seit der Einführung der Cardiazolbehandlung mit den Ausgaben für Cardiazol einen niedrigeren Geldbedarf für Medizin hat, als vor der Einführung des Cardiazols. Nachdem man die ersten beiden Monate des Jahres 1939 übersehen kann, wird der Erfolg vollkommen deutlich: Wie schon in den drei Sommermonaten 1938, liegen die Gesamtausgaben für Medizin im Januar 1939 um 50 Mark und im Februar um 12 Mark — auch der März wird sich unter 20 Mark halten! — gegen rund 100 Mark im Jahre 1937. Dabei

sind nunmehr die serienmäßigen Kuren bei alten Kranken völlig abgeschlossen. Zu bemerken ist dabei, daß Epileptiker an der Unruhe der Abteilung sehr wenig beteiligt sind, und die Ausgaben für Luminal nicht eingerechnet wurden. Die Hauptmasse der Kranken auf der Abteilung sind Schizophrene. Dazu kommen Manische, erregte Paralysen, Schwachsinnige in Erregungszuständen und vereinzelte ältere Kranke in sogenannten präsenilen Verwirrungs- und Erregungszuständen. Mit Cardiazol behandelt wurden außer Epileptikern, Paralytikern und Schwachsinnigen alle Krankheitsformen. Der Verbrauch von Morphium und Scopolamin ist nicht gestiegen. Luminal wird bei einzelnen Schizophrenen gelegentlich immer wochenlang angewendet. In dem Medizinbuch der Abteilung werden die täglich gegebenen Medizinen genau eingetragen.

Eine Zusammenstellung der gegebenen Medizin, wobei nur die Epileptiker fortgelassen sind, ergibt folgendes: Zählt man die Tage zusammen, an denen die Kranken Medizin bekommen haben, so ergibt sich für die Abteilung von 88 Kranken 1937 monatlich eine Zahl von 435 bis 783 Medizintagen, wobei in 6 Monaten die Zahl über 650 lag: Es wurde also an sehr viele verschiedene Kranke sehr viel Medizin ausgegeben, in der Tat sind am Verbrauch der Schlafmittel monatlich 61—79 verschiedene Kranke beteiligt, und das bei einer Bettenzahl von nur 88. Dabei halten sich die Zu- und Abgänge in mäßigen Grenzen. Im Jahre 1937 hatte die Abteilung 67 Zugänge und 69 Abgänge, im Monatsdurchschnitt also nur 5—6. 1938 sinkt die Zahl der Medizintage schlagartig herab, Januar 665, Februar 329, März 206, Mai 113. Ebenso sinkt die Zahl der monatlich beteiligten Kranken 1938: Januar 65, März 38, um später auf rund 20 zu sinken. Dabei steigt aber die Aufnahmefähigkeit der Abteilung, 1938 93 Zugänge, 110 Abgänge. Zugeführt werden natürlich nur störende, schwierige, unruhige Kranke, zum großen Teil werden sie sogleich mit Cardiazol behandelt mit dem Erfolg, daß es zu der Ausbildung dauernd schwieriger Kranker nicht mehr kommt. Dabei ist zu bemerken, daß am 24. Februar 1938, als die Beruhigung durch Cardiazol schon ganz deutlich eingesetzt hatte, durch Verlegung von 16 Kranken in eine andere Anstalt vorübergehend der Abteilung eine wesentliche Erleichterung verschafft wurde. Unter diesen 16 Kranken waren 5 mit Cardiazol anbehandelt, davon eine ganz deutlich schon gebessert, eine zweite ebenfalls schon ruhiger geworden. Etwa 5 Kranke wird man als schwer störend bezeichnen können. Die Plätze wurden natürlich im Laufe der nächsten Monate schnell wieder aufgefüllt, es gelang jedoch

durch die Möglichkeit, cardiazolbehandelte, ruhig gewordene Kranke zu verlegen, die Bettenzahl der Abteilung dauernd um 12 zu vermindern und trotzdem allen Ansprüchen auf Aufnahme unruhiger Kranke im bisherigen Rahmen und darüber hinaus zu genügen. Dies zeigt, neben der starken Steigerung der Aufnahmeziffern, deutlich die Anzahl der monatlich freien Betten auf der Abteilung. Im Jahre 1937 gab es Monate, in denen die Abteilung den ganzen Monat hindurch voll belegt war. Der November 37 mit 65 freien Betten ist eine isolierte Erscheinung. 1938 beträgt die Zahl der freien Betten in 6 Monaten über 100, d. h. es konnten immer wieder ruhig gewordene Kranke auf ruhigere Abteilungen verlegt werden, und das trotzdem seit dem März 1938 durch Einsparen der 12 Betten monatlich im Durchschnitt sowieso schon 360 freie Betten vorhanden waren. Mit anderen Worten, durch die Cardiazolbehandlung ist nicht nur der Arzneiverbrauch, eingeschlossen das Cardiazol, geringer geworden, sondern es sind monatlich rund 400 Verpflegungstage eingespart worden. Ganz abgesehen von der Erleichterung des täglichen Dienstes für das Personal, ganz abgesehen davon, daß einzelne Kranke in überraschender Remission trotz vorher völlig ungünstiger Prognose entlassen werden konnten, daß eine ganze Reihe von Kranken von ihren quälendsten Symptomen, grauenhaften Halluzinationen u. dgl. befreit wurden, zeigt sich rein volkswirtschaftlich also die energische Verwendung von Cardiazol auf der unruhigen Abteilung — auch bei alten Fällen — als eine absolute Forderung des Tages.

Wie weit die Beruhigung der Kranken gegangen ist, zeigt auch folgende Feststellung aus dem Medizinbuch: 1937 mußten in den meisten Monaten im Durchschnitt über 10 Kranke an 10—14 Tagen und im Durchschnitt bis zu 20 Kranken monatlich sogar an 15—31 Tagen Medizin bekommen. Es sind dies eben die dauernd schwierigen, störenden, erregten Kranken, die bevorzugt dann mit Cardiazol behandelt wurden. 1938 sinkt die Zahl der Kranken, bei denen diese langdauernden Medizingaben nötig sind, um sie überhaupt nur einigermaßen ruhig zu stellen, auf 0—2 für die Gruppe 10—14 Tage und 3 der Gruppe 15—31 Tage seit Mai 1938, d. h. während es 1937 monatlich durchschnittlich 30 schwerstörende und erregte Kranke auf der Abteilung gab, sind es seit Mai 1938 monatlich nur noch 2—5.

Daß die Verlegung eines Teiles stumpfer und eines Teiles schwer störender Kranker in eine andere Anstalt Ende Februar 1938 nicht ausschlaggebend an diesem Erfolg beteiligt war, zeigt sich daran, daß erstens einmal alle genannten Zahlen schon im Februar vor

Tabelle 1

Erfolg bei 70 mit Cardiazol behandelten weiblichen Kranken

		Krankheitsdauer				
		unter $^1/_2$ J.	$^1/_2$—1 J.	1—2 J.	2—5 J.	über 5 J.
I Entlassen	15	9	1	3	—	2
II in Familienpflege . .	1	—	—	—	—	1
III auf ruhige Abteilungen verlegt	7	2	—	1	2	2
IV gebesserst	7	1	—	—	3	3
Deutlicher Erfolg bei .	30	12	1	4	5	8
V vorübergehend gebessert	16	fast ausschließlich ältere Fälle				
VI unbeeinflußt.	24					

Gruppe I und II sind 23%
,, III und IV ,, ...20%
,, V 23%
,, VI 34%

Für die Ruhigstellung der Abteilung ist die Gruppe V als durchaus wertvoll zu bezeichnen. Damit hat sich in $^2/_3$ aller Fälle die Behandlung als angezeigt erwiesen.

der Verlegung ganz deutlich absinken, und ein weiteres Absinken der Zahlen dann im Mai deutlich wird. Ende Februar ging eben die erste große Behandlungsserie zu Ende und im Mai die zweite. Es wurden zeitweise über 25 Kranke gleichzeitig behandelt.

Wie schon erwähnt, spielte die Art der Erkrankung, ausgenommen Schwachsinn, Paralyse und Epilepsie, keine Rolle, behandelt wurde der Zustand. Als wichtig möchte dabei hervorgehoben werden, daß auch bei älteren Kranken (über 55 Jahre) mit einem Blutdruck von 185 und 200 die Behandlung sich ohne jede Schwierigkeit und mit besonders günstigem Erfolge durchführen ließ. Eine 62jährige Kranke, die man als hoffnungslos präseniler Halluzinose verfallen angesehen hatte, mit dem genannten hohen Blutdruck, hat besonders schnell und günstig angesprochen. In einem anderen Fall mußte die Diagnose Schizophrenie bei einer der wüstesten und lautesten Kranken wegen der völligen Wiederherstellung in manisch-depressives Irresein umgeändert werden. Gespritzt wurde in der Regel dreimal wöchentlich, und man hat den Eindruck, daß die unangenehmen Angstzustände vor dem Anfall zum Teil durch höhere Dosierung vermieden werden können.

Die Durchführung der Behandlung, namentlich in den ersten Monaten mit den großen Serien von Kranken, bedeutete selbst-

	II Freie Betten		III Ausgaben für Veronal, Trional, Paraldehyd in RM.		IV Ausgaben für Cardiazol		V Medizinausgaben zusammen		VI Medizintage (ohne Epileptiker)		VII Einzeldosen Schlafmittel u. Paraldehyd (ohne Epileptiker)	
	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938
Januar . . .	2 überlegt	30	94,65	105,30	0	0	94,65	105,30	?	665	?	877
Februar . .	0	76	86,55	26.35	0	43.60	86,55	69.95	452	329	?	381
März. . . .	0	174	82.60	19.55	0	105.80	82.60	125.35	435	206	?	241
April. . . .	28	90	125.00	11.40	1.68	20.—	126.68	31.40	670	207	956	262
Mai	15	124	96.05	11.40	0	78.44	96.05	89.64	762	113	1146	142
Juni . . .	2	100	120.35	2.20	14.—	56.—	134.35	58.20	505	153	652	184
Juli	23	48	96.20	6.60	0	40.—	96.20	46.60	730	146	1060	173
August . .	9	10	104.05	1.75	0	56.—	104.05	57.75	783	114	1037	136
September .	65	22	86.35	6.60	0	67.—	86.35	73.60	705	148	849	171
Oktober . .	7	106	111.40	1.75	14.—	97.—	125.40	98.75	755	88	924	96
November .	0	123	115.60	2.40	14.—	70.—	129.60	72.40	560	161	696	168
Dezember .	27	110	108.60	3.95	28.—	108.60	136.60	112.55	455	127	550	144
			1227.40	199.25			1299.08	941.49				
1938 ab März dazu noch 360 freie Betten monatlich durch Verringerung der Bettenzahl von 88 auf 76!			1939 Jan.: 1.75 Febr.: 1.75		1939 Jan.: 46.80 Febr.: 10.40		1939 Jan.: 48.55 Febr.: 12.15		1939 Jan. 87 Febr. 113		1939 Jan.: 97 Febr. 119	

	VIII An wieviel verschiedene Kranke wurden die Mittel gegeben?		IX Wieviel Kranke erhielten monatl. Medizin an: 10—14 Tage		15—31 Tage		X Schwererregte Kranke zusammen		XI Zugänge		XII Abgänge	
	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938
Januar . .	?	65	?	18	?	17	?	35	9	4	6	3
Februar .	63	49	9	8	6	5	15	13	9	2	10	21
März. . . .	61	38	3	9	8	1	11	10	4	6	5	2
April . . .	70	38	11	7	18	0	29	7	4	10	4	6
Mai	79	33	14	0	20	1	34	1	2	7	0	12
Juni . . .	62	31	10	0	16	3	26	3	3	10	10	7
Juli	70	23	11	2	19	3	30	5	12	8	10	7
August . .	71	19	9	2	26	2	35	4	9	14	11	17
September .	61	21	8	2	20	3	28	5	5	5	3	5
Oktober . .	68	14	13	0	24	2	37	2	5	5	4	9
November .	58	21	7	1	16	3	23	4	1	7	1	9
Dezember .	60	23	10	1	9	2	19	3	4	15	5	12
									67	93	69	110
	1939 Jan.: 21 Febr.: 21		1939 Jan.: 1 Febr.: 0		1939 Jan.: 2 Febr.: 2		1939 Jan.: 3 Febr.: 2		1939 Jan.: 17 Febr.: 7		1939 Jan. 15 Febr. 10	

verständlich für das Personal eine außerordentliche Belastung, und seine Bereitwilligkeit und Diensterfüllung verdient besonderen Dank. Es kann aber dabei betont werden, daß das gesamte Personal nach wenigen Monaten den Erfolg der Mehrarbeit dankbar anerkannte, weil der Dienst auf der Abteilung durch die wesentliche Beruhigung der Kranken wesentlich erleichtert worden ist. Schon seit langem ist es das Personal, das von sich aus an mich herantritt mit der Bitte, die oder jene Kranke doch auch mit Cardiazol zu behandeln. Selbstverständlich hat sich der Charakter der Abteilung nicht in dem Sinne verändert, daß sie nicht vorwiegend stumpfe oder schwierige Kranke beherbergte, aber die vielen Zuführungen und Verlegungen von der Abteilung und die wesentliche Verminderung der schweren chronischen Erregungen macht doch das Arbeiten auf der Abteilung für Arzt und Personal jetzt ganz wesentlich befriedigender als früher, auch dies neben den genannten großen Vorteilen, ein nicht zu verachtender Gewinn.

Die Prognose bei der Cardiazolkrampfbehandlung

Von

W. Enke und M. Kanthak

(Aus der Landesheilanstalt und Anhaltischen Nervenklinik
in Bernburg. Direktor: Professor Dr. *W. Enke*)

(Eingegangen am 16. Mai 1939)

Die Angaben über die Erfolge der Cardiazolkrampfbehandlung weichen im Schrifttum auch weiterhin sehr auseinander; das gleiche gilt für die Insulin-Schock-Behandlung.

Nach einer neuern Statistik *v. Meduna's*, die die Ergebnisse der Cardiazolbehandlung bei Schizophrenie sowohl in den europäischen wie außereuropäischen Ländern umfaßt, ergeben sich bei den „akuten Fällen bis $1^1/_2$ Jahre" rund 51% Remissionen und 20—35% „weitgehende Besserungen". Bei 318 nicht schizophrenen Psychosen betrug der Häufigkeitssatz der „Remissionen und weitgehenden Besserungen" 79,2%. Demgegenüber stellen *Langfeldt* und letzthin die ungarischen Autoren *Lehoczky*, *Eszenyi*, *Horányi-Hechst* und *Bak* den Behandlungswert des Cardiazols und Insulins überhaupt in Frage. Ähnlich widerspruchsvoll sind die Ansichten über die verschieden große Beeinflußbarkeit der einzelnen Schizophrenieformen. Nur darin ist man sich im allgemeinen einig, daß die Erfolgsaussichten umso günstiger erscheinen, je frischer der einzelne Fall und je „atypischer" die Schizophrenieform ist. Beide Feststellungen lassen übereinstimmend vermuten, daß der Grad der Beeinflußbarkeit davon abhängt, ob die Erkrankung die Äußerung einer noch funktionellen Störung ohne bereits eingetretenen irreparablen Defekt ist, oder aber davon, ob die Anlage zur Schizophrenie in diesen Fällen nur ein Teilfaktor ist, dessen Symptome äußerlich reversibel sind.

Zur Klärung dieser Fragen haben wir die von uns bisher mit Cardiazol behandelten Schizophrenieen — 100 Fälle — besonders nach folgenden Gesichtspunkten durchgeprüft:

1. nach der Krankheitsdauer,
2. nach dem Geschlecht,
3. nach dem Lebensalter bei Beginn der Behandlung,
4. nach dem Lebensalter bei dem Manifestwerden der Psychose,

5. nach der Körperbau- und Temperamentsform (wie bei allen unseren Konstitutionsuntersuchungen auf Grund von Protokollen, die vor der Behandlung von uns angelegt wurden),
6. nach den besonderen Verlaufsformen der Psychose und nach atypischen Symptombeimengungen, wie manischen, depressiven, hysteriformen Zügen.

Von der Berücksichtigung der Heredität haben wir vorläufig abgesehen, da wir bisher nicht in allen Fällen eindeutige Angaben erhalten konnten.

Die Behandlungsergebnisse teilten wir in folgende 5 Gruppen ein:

1. Vollremission: voll berufsfähig, frei von Defektsymptomen, Krankheitseinsicht.
2. Soziale Remission: arbeitsfähig außerhalb der Anstalt, teilweise Krankheitseinsicht, Restsymptome.
3. Soziale Besserung: beschränkt arbeitsfähig, außerhalb der Anstalt in Familienpflege. Keine Krankheitseinsicht, Restsymptome.
4. Anstaltsbesserungen: eingliederungs- und arbeitsfähig innerhalb der Anstalt.
6. Unbeeinflußte Fälle.

Unsere 100 behandelten Schizophrenen verteilen sich in die angeführten 5 Gruppen folgendermaßen:

1. Vollremission: 14 Fälle
2. Soziale Remission: 8 Fälle
3. Soziale Besserung: 7 Fälle
4. Anstaltsbesserung: 30 Fälle
5. Unbeeinflußt: 41 Fälle

Gruppieren wir die Behandlungserfolge nach der Krankheitsdauer, so erhalten wir folgende Zahlen (Tab. 1):

Tabelle 1

E. D.	Zahl der Behandelten	Besserungen				
		1.	2.	3.	4.	5.
Bis 1/2 Jahr	17	10	3	2	2	0
,, 2 Jahre	17	4	4	3	4	2
,, 6 Jahre	29	0	1	1	11	16
über 6 Jahre	37	0	0	1	13	23
	100	14	8	7	30	41

Aus dieser Tabelle läßt sich ersehen — in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der meisten anderen Autoren — daß vornehmlich diejenigen Fälle eine Aussicht auf Vollremission oder weitgehende Besserung haben, deren Krankheitsdauer nicht mehr als 2 Jahre beträgt.

Die Grade der Behandlungserfolge bei den 34 Schizophrenen mit einer Krankheitsdauer bis zu 2 Jahren verteilen sich folgendermaßen:

14 Fälle	=	41,1%	Vollremission
7 Fälle	=	20,6%	Soziale Remission
5 Fälle	=	14,7%	Soziale Besserung
26 Fälle	=	76,4%	entlassungsfähige Besserungen
6 Fälle	=	17,6%	Anstaltsbesserungen
2 Fälle	=	6%	Unbeeinflußt.

Aus der Tabelle 1 ist ferner zu ersehen, daß auch bei den alten Fällen noch deutliche Erfolge zu erzielen sind. Von den 66 chronischen Fällen wurden 3 soweit gebessert, daß sie aus der Anstalt entlassen werden konnten. Fast die Hälfte derjenigen Fälle, die vor der Behandlung sozial unbrauchbar waren, nämlich 30, konnte nach der Behandlung zu Arbeiten innerhalb der Anstalt herangezogen werden.

Die besten Ergebnisse zeigten ganz allgemein die hyperkinetischen Katatonen sowie die Paranoiden; am schlechtesten reagierten unsere Hebephrenen sowie die initiativearmen und zerfahrenen Katatonen.

Zur Prüfung der Beziehungen zwischen Konstitution und Behandlungsergebnis legten wir in jedem Falle die Körperbau- und Temperamentsform im Sinne *Kretschmer's* fest, und zwar vor der Behandlung durch Messung sowie durch Erhebungen über Wesen und Verhalten der prämorbiden Persönlichkeit. Nach der Behandlung haben uns in erster Linie diejenigen Fälle bezüglich ihrer Konstitution interessiert, die eine eindeutige Vollremission aufwiesen, und andererseits die gänzlich erfolglos behandelten Fälle. Bei Berücksichtigung der Körperbauform allein ergab sich, daß unter den 14 Vollremittierten 6 = 42,8% überwiegend pyknische Merkmale aufwiesen, und zwar 2 pyknisch mit leptosomen Stigmen, 1 pyknisch mit athletischen Einschlägen und 3 pyknisch mit Dys- bzw. Hypoplasieen. Ferner fanden sich 7 Leptosome und leptosome Mischformen sowie 1 Athletiker. Von diesen 7 Leptosomen wiesen jedoch 3 Patienten eindeutig zyklothyme Temperamentseinschläge auf. Bei sämtlichen Vollremittierten waren Züge festzustellen, die für den schizophrenen Formenkreis atypisch sind.

Bei der körperbaulichen Erfassung der 41 unbeeinflußt gebliebenen Fälle ergab sich, daß von diesen nur 2 vorwiegend dem pyknischen Konstitutionstyp zugerechnet werden konnten. Es

überwogen die Leptosomen mit 65,8%, die Dysplastiker mit 17% und die Athletiker mit 12,1%.

Während also unter den Vollremittierten 42,8% vorwiegend pyknischer Konstitution waren, fanden sich unter den Versagern nur 4,8% Pykniker (vgl. Abb. 1).

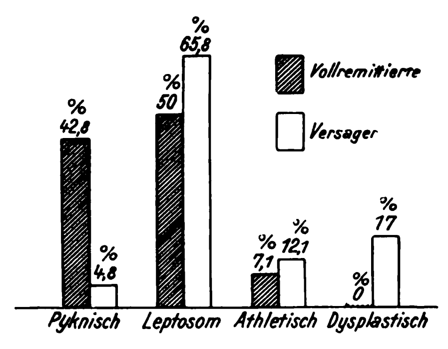


Abbildung 1

Konstitutionelle Zusammensetzung der Vollremittierten und der Versager

Die Verteilung der Körperbautypen auf die verschiedenen Grade der Behandlungsergebnisse ergibt sich aus nachstehender Tabelle 2.

Tabelle 2

Zahl der		Besserungen 1.	2.	3.	4.	5.
1. Pykniker u. pyknische Mischformen	18	6 33,3%	1 5,5%	1 5,5%	8 44,4%	2 11,3%
2. Leptosomen und lept. Mischf.	59	7 11,8%	5 8,4%	5 8,4%	15 26,3%	27 45,7%
3. Athletiker und athlet. Mischf.	13	1 8,0%	1 8,0%	1 8,0%	5 38,0%	5 38,0%
4. Dysplastiker und dyspl. Mischf.	10	0 0,0%	1 10,0%	0 0,0%	2 20,0%	7 70,0%
	100	14	8	7	30	41

Hiernach weisen die Athletiker und die dysplastischen Konstitutionstypen die schlechtesten Behandlungsergebnisse auf, während sich unter den Vollremissionen dreimal soviel Pykniker als

Leptosome (33,3 zu 11,8%) finden. Bei einer Zusammenfassung der Besserungsgrade 1 bis 3 sind die Pykniker noch etwa doppelt so häufig als die Leptosomen vertreten (49,3 zu 28,6%), (vgl. Abb. 2—4).

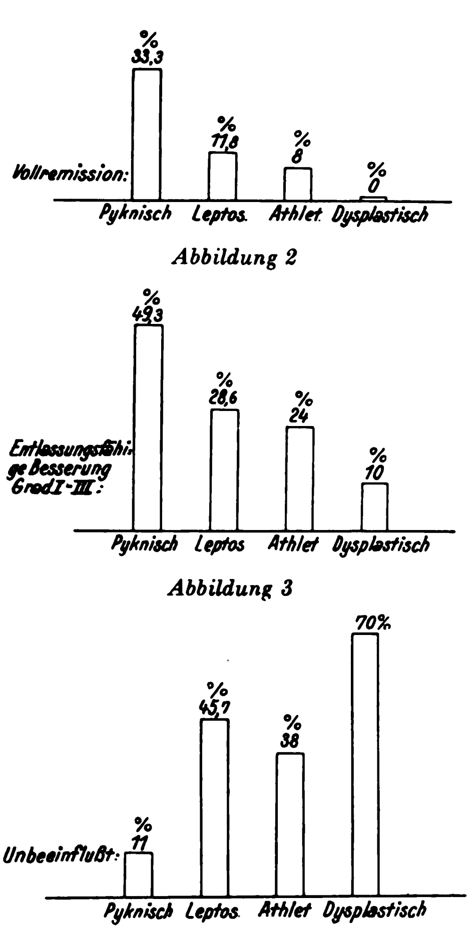


Abbildung 4

Behandlungserfolg der einzelnen Körperbautypen

Aus diesen zahlenmäßigen Gegenüberstellungen läßt sich schließen, daß die durch Cardiazol erzielten Erfolge offensichtlich von der jeweiligen Konstitution des Erkrankten mit abhängen, und zwar insofern, als die Pykniker eine wesentlich bessere Prognose versprechen als die Leptosomen, und die Athletiker und Dysplastiker die schlechtesten Behandlungsaussichten haben.

Die Beziehungen zwischen Behandlungsergebnis und Konstitution finden eine bedeutsame Erweiterung bei einem Vergleich der eingangs erwähnten Faktoren, wie Erkrankungsalter. Verlaufsform und Symptomatik in deren Beziehung zum Behandlungsergebnis.

Daß die bereits abgelaufene Krankheitsdauer für den Behandlungserfolg eine ausschlaggebende Rolle spielt, zeigt sich auch an unseren Fällen sehr deutlich. Wichtig erscheint uns ferner, daß das Lebensalter bei Beginn der Behandlung sich bei den 14 Vollremittierten folgendermaßen verteilte: 8 waren zwischen 30 und 48 Jahre alt, 3 zwischen 28 und 29, und nur 3 wiesen ein Lebensalter zwischen 16 und 25 Jahren auf. Es war also unter den Vollremittierten das jugendliche Alter bis zu 27 Jahren nur mit 21,4%, das Alter zwischen 28 und 50 Jahren in 78,6% der Fälle vertreten.

Der Zeitpunkt der manifesten Erkrankung, also das Erkrankungsalter, lag bei 10 von den 14 Vollremittierten zwischen dem 28. und 40. Lebensjahr und nur bei 4 Patienten zwischen dem 14. und 26. Lebensjahr. Mit anderen Worten: Die Geistesstörung war bei 10 Vollremittierten = 71,4% erst jenseits des 28. Lebensjahres und nur bei 4 Patienten = 28,6% im jugendlichen Alter manifest geworden.

Bezüglich Verlaufsform und Symptomatik ergab sich bei den Vollremissionen folgendes Bild:

4 Fälle hatten eindeutig zirkuläre Verlaufsform, bei 6 Fällen waren während der Psychose zahlreiche manische oder depressive Symptome vorhanden gewesen, bei 4 Kranken waren ausgesprochen hysteriforme Mechanismen beobachtet worden und bei 3 Kranken waren in der Anamnese wesentliche reaktive Begleitmomente erwähnt.

Umgekehrt konnten wir bei den 41 Versagern folgendes feststellen: Weitaus der größte Teil, nämlich 37 = 92,4% war bei Beginn der Behandlung über 30 Jahre alt. Aber der Erkrankungsbeginn lag bei 21 = 51,2% vor dem 28. Lebensjahr und bei 20 Kranken = 48,8% danach. Vergleichen wir damit die entsprechenden Zahlen bei den Vollremittierten, so zeigen sich sehr sinnfällige Unterschiede: bei ihnen war, wie oben angeführt, die Erkrankung nur in 28,6% der Fälle vor dem 28. Lebensjahr manifest geworden. Also war bei den Versagern die Erkrankung doppelt so häufig (in 51,2% aller Fälle) vor dem 28. Lebensjahr in Erscheinung getreten (vgl. Abb. 5 und 6).

Lehoczky und seine Mitarbeiter kommen sowohl bezüglich ihrer Insulin- wie Cardiazolfälle auf Grund ihrer statistischen Zusammenstellung zu der Auffassung, daß die Fälle unter 30 Jahren eine

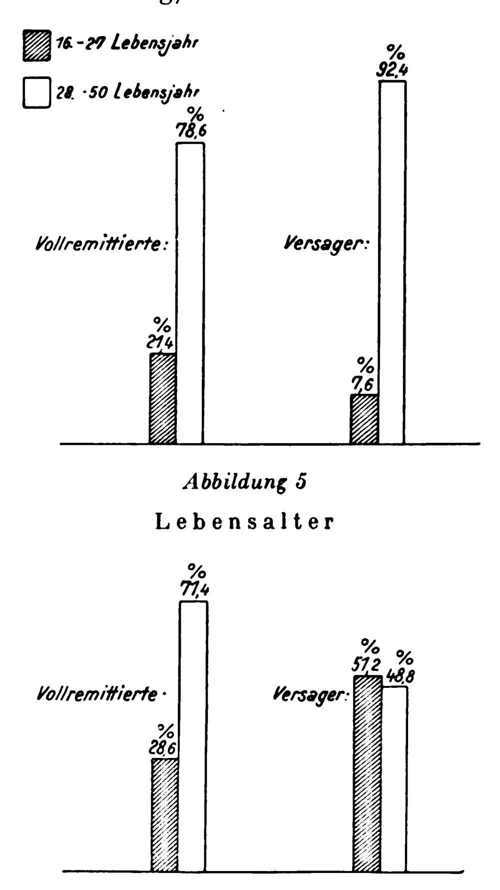


Abbildung 5

Lebensalter

Abbildung 6

Erkrankungsalter

Die Verteilung des Lebens- und Erkrankungsalter bei den Vollremittierten und den Versagern

erheblich größere Heilungstendenz hätten. Anscheinend haben sie aber nicht die Gegenprobe angestellt, d. h. nicht beachtet, wieviele von ihren ungeheilten Fällen unter 30 und wieviele über 30 Jahre alt waren. Unter ihren Cardiazolfällen, die uns hier allein interessieren sollen, sind 21 (= 60%) unter 30 Jahre und nur

14 Fälle (= 40%) über 30 Jahre. Ersichtlich nähern sich diese Zahlenverhältnisse sehr den unsrigen, sodaß wir glauben, es liegt nur ein scheinbarer Widerspruch bezüglich der Bedeutung des Lebensalters für den Behandlungserfolg vor.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß die Psychosen bei den unbeeinflußt gebliebenen Fällen fast ausschließlich einen kontinuierlich progredienten Verlauf aufgewiesen hatten und symptomatologisch vorwiegend hebephrene Syndrome sowie katatone Zerfahrenheit oder Stumpfheit zeigten.

Wenn auch die Zahl von 14 Vollremittierten noch zu klein erscheinen mag, um aus den daraus errechneten Häufigkeitssätzen eindeutige Schlußfolgerungen zu ziehen, so glaubten wir uns hierzu doch berechtigt; erstens durch die Gegenprobe bei den 41 unbeeinflußt gebliebenen Fällen und zweitens auf Grund der Nachprüfung der Beziehungen zwischen Erkrankungsalter und Behandlungserfolg. Die letzteren lassen vermuten, daß das Behandlungsergebnis günstiger zu werden verspricht, wenn die Erkrankung nicht im jugendlichen Alter, sondern erst zwischen 30 und 50 Jahren manifest geworden ist. Unsere Annahme findet eine gewisse Bestätigung in den Beobachtungen von *Stähli*, *Briner* u. a., die bei „Spätschizophrenie" eine besonders hohe Erfolgsziffer hatten.

Auf Grund unserer Untersuchungsreihen können wir aber diese Feststellung erweitern und sagen:

Die Prognose bei der Cardiazolbehandlung schizophrener Psychosen erscheint umso günstiger, wenn — abgesehen von einer möglichst kurzen Krankheitsdauer: —

1. Die Temperamentsform der prämorbiden Persönlichkeit und ihre Konstitution oder die Symptomatik der Psychose Züge aus dem zirkulären Formenkreis aufweisen.*)

2. die Psychose erst zwischen dem dritten und fünften Lebensjahrzehnt manifest geworden ist,

3. die Psychose sonstige atypische Symptome in Verlauf oder Krankheitsbild hat. Unter diesen ist ein guter Teil derjenigen Schizophrenieformen, die, wie z. B. *Kögler* bei insulinbehandelten Fällen beobachtete, „an sich gute Heilungstendenzen" haben. Damit können wir aber in teilweiser Übereinstimmung mit *Le-*

---

*) Zu ähnlichen Ergebnissen kommt H. Ulrich in seiner inzwischen erschienenen Arbeit: Die Konwulsionstherapie mit besonderer Berücksichtigung der Depressionen und Wochenbettpsychosen. Psychiatr.-Neur. Wschr. Nr. 12. (1939).

hoczky und seinen Mitarbeitern mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Prognose bei der Cardiazolkrampfbehandlung umso günstiger ist, je weniger der zu behandelnde Fall der klassischen „Dementia praecox" *Kraepelin*'s bzw. der „reinen" Schizophrenie *Bleuler*'s und *Kretschmer*'s in Konstitution und Symptomenbild entspricht. — Nach unseren bisherigen Erfahrungen glauben wir, daß die Behandlungserfolge mit Insulin unter ähnlichen Bedingungen stehen. Jedoch haben wir noch keine genügende Anzahl von Fällen, um bereits Bindendes aussagen zu können. —

Unsere Schlußfolgerungen bezüglich der Cardiazolkrampfbehandlung werden in gewisser Hinsicht bekräftigt durch die überraschend hohe Erfolgsziffer bei 10 während der Berichtszeit behandelten sicher nicht schizophrenen Psychosen. Es handelte sich um vorwiegend reaktive Depressionen, die wegen ihrer Schwere anstaltsbedürftig geworden waren und bereits $^1/_2$ bis 1 Jahr jeder Therapie getrotzt hatten. 9 von diesen Patienten konnten nach 4 bis 12 Wochen Cardiazolbehandlung (in der Woche höchstens 2 Injektionen) völlig geheilt entlassen werden, ohne daß es innerhalb eines Jahres (der Zeitspanne der bisherigen Beobachtung) zu einem Rezidiv gekommen ist.

Aus unseren Behandlungsergebnissen könnte man nun schließen — wie es z. B. *Langfeldt* und *v. Meduna* tun —, daß es sich bei den erfolgreich behandelten Fällen garnicht um echte Prozeß-schizophrenieen gehandelt habe, sondern um symptomatische Schizophrenieen bzw. „schizophreniforme" Zustände. Zwar können wir auf Grund unserer Erfahrungen auch nicht soweit gehen, jeden erfolgreich behandelten Fall als nicht zur endogen-hereditären Schizophrenie zu zählen, so müssen wir doch die von uns schon andernorts ausgesprochene Forderung unterstreichen: die endgültige Diagnose einer endogenen Schizophrenie darf erst nach sorgfältigster Berücksichtigung aller Faktoren gestellt werden.

Namentlich bei den erfolgreich behandelten Fällen ergeben sich einige nicht immer leicht zu klärende diagnostische Fragen:

1. War der Erfolg dadurch bedingt, daß die Erbmasse noch keine irreversible Schäden gesetzt hatte?
2. Oder war die schizophrene Erbanlage so schwach verankert, daß durch die Behandlung die Symptome wieder zurückgedrängt werden konnten bzw. latent wurden?
3. Oder hat es sich gar nicht um eine Prozeß-Schizophrenie gehandelt, sondern nur um eine schizophrenieähnliche Erkrankung?
4. Oder wurden — wie es besonders für chronische Anstaltsfälle in Betracht kommt — nur psychische Artefakte, aber nicht eigentliche schizophrene Symptome beseitigt?

Im Zusammenhang damit ergibt sich immer wieder die Frage, welche Faktoren den therapeutischen Effekt bewirken. — Wenn wir einerseits hören, daß manche Anstalten sowohl die Cardiazol- wie die Insulinbehandlung wegen scheinbarer therapeutischer Erfolglosigkeit wieder aufgegeben haben, wir andererseits aber die mit der Insulin- wie Cardiazolbehandlung von uns erzielten und zahlenmäßig mitgeteilten Behandlungserfolge in so untrüglich sinnfälliger Weise beobachteten und weiterhin das gleiche erleben, so haben wir dafür nur eine Erklärung: die physiologischen Einwirkungen des Cardiazols oder Insulins allein als Medikament können nicht diesen therapeutischen Effekt ausmachen. Vielmehr erscheint uns nach wie vor wesentlich der mit beiden Behandlungsarten tief im Vidolen einsetzende psychische Schock und die anschließende psychotherapeutische Beeinflussung, die wir in allen Fällen aufs intensivste betreiben, und zwar nicht allein ärztlicherseits, sondern auch von seiten unseres eigens hierzu geschulten Pflegepersonals. Ja, wir sind vorläufig geneigt, diese systematische psychotherapeutische Nachbehandlung als den vielleicht wesentlichsten Heilfaktor zu betrachten. Jedoch möchten wir — entgegen der Auffassung *Langfeldt*s sowie derjenigen *Lehoczky*s und seiner Mitarbeiter — beide Behandlungsmethoden nicht missen. Sie ermöglichen einen sonst in diesen Fällen nicht erreichbaren raschen und nachhaltigen Rapport zwischen dem Patienten und seiner Umgebung. Solange uns weniger eingreifende Verfahren — außer der ebenfalls nicht ganz ungefährlichen Dauerschlafbehandlung — nicht zur Verfügung stehen, sind sie uns wichtige therapeutische Hilfsmittel.

Über die während der Behandlung aufgetretenen Komplikationen, die wir bisher beobachteten, werden wir an anderer Stelle ausführlich berichten. Wir wollen hier nur bemerken, daß wir 3 Todesfälle zu verzeichnen hatten (Lungengangrän, Lungenabszeß und eine plötzlich einsetzende Lungentuberkulose). In allen drei Fällen handelte es sich um chronische Anstaltspatienten mit einer Krankheitsdauer zwischen 6 und 15 Jahren. Körperlich waren zwei Fälle leptosom und ein Fall stark dysplastisch bzw. hypoplastisch. Offensichtlich war bei allen drei Patienten nach dem langen Krankheitsverlauf bereits eine erhebliche Verminderung der Widerstandskraft eingetreten bei bereits vorhanden gewesener konstitutioneller Schwäche. Auf Grund dieser Erfahrungen hielten wir in der Folgezeit in entsprechenden Fällen das Cardiazol für kontraindiziert; seitdem hatten wir keine Todesfälle mehr zu verzeichnen.

Schrifttumverzeichnis

Bostroem, *A.*, Atypische Schizophrenien und schizophrenieähnliche Erkrankungen im Erbgesundheitsverfahren. D. M. W. Nr. 52, 1938. — *Enke*, *W.*, Pharmakotherapie in der Psychiatrie. Fortschr. Neur. u. Psychiatr. *10*, 1938. — *Kanthak*, *M.*, Cardiazolkrampbehandlung und Konstitution. Ing. Diss. Kiel. 1939. — *Kögler*, Überblick über die insulinbehandelten Schizophreniefälle der psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg. Arch. Psychiatr. *109*, 1939. — — *Langfeldt*, *G.*, Untersuchungen über die Prognose der Schizophrenie und Betrachtungen über die Diagnose der Schizophrenie. Norsk. Mag. Laegedidensk. *99* (1938). Vgl. Zbl. Neur. *91* (1938). — *Lehoczky*, *T.*, *Eszenyi*, *M.*, *Horányi-Hechst B.* und *Bak*, *R.*, Katamnestische Untersuchungen über die Insulin-Shock- und Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Z. Neur. *166* (1939). — *Meduna*, *L. von*, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Rückblick und Ausblick. Psychiatr.-Neur. Wschr. Nr. 14. (1939). — *Wahlmann*, Die Cardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenie. Hippokrates H. 47. (1938).

Über frühinfantile Einstellungen bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie

Von

Dr. **D. T. Dimitrijević** und Dr. **N. Zec**

(Aus dem Staatsspitale für Geisteskrankheiten in Beograd.
Direktor: Dr. *Ivan Barbot*)

Die Einführung des Insulins in die Behandlung der Schizophrenie regte bald die Erforschung der verschiedenen Erscheinungen an, die man während der Hypoglykaemie sieht. So hatte man neben den psychischen und sensorischen auch die verschiedenartigen motorischen Reaktionen beobachtet, die in verschiedensten Formen auftreten können. Der erste, welcher auf diese hinwies, war *Sakel*, der bald erkannte, daß sie immer in einer gewissen Ordnung auftreten, wonach zuerst die motorischen Funktionen, als die vollkommensten und demnach ontogenetisch jüngsten ergriffen werden. Diese Beobachtungen von *Sakel* bestätigte auch *v. Agyal*, welcher bei den Insulinhypoglykaemien besonders die motorischen und Tonusstörungen hervorhob. Von *Angyal* fand, daß man auf Grund dieser Störungen, die nach der Tiefe der Hypoglykaemie sehr verschieden sein können, immer auf ihre Lokalisation im Gehirn schließen kann, indem diejenigen, die die jüngsten sind, zuerst verfallen. In der Restitution nach dem Schock dagegen kommen diese Symptome in umgekehrter Reihe zum Vorschein, so daß man nach einem komatösen Zustande zuerst die phylogenetisch älteren und dann erst die jüngeren sich wieder einstellen sieht.

Der Fall, den wir vor kurzem beobachteten, betrifft einen 31-jährigen Mann, der am 4. August 1937 in das Staatsspitel für Geisteskrankheiten aufgenommen wurde. Aus der Anamnese, welche wir von seinem Bruder erhielten, geht hervor, daß sein Vater ein schwerer Alkoholiker war, die Mutter jedoch gesund, und daß er als Kind an der Tetanie krank war, und einige Zeit hindurch Enuresis nocturna hatte. Während seiner Schuljahre mied er die Gesellschaft und liebte mehr einsam zu sein, und schon damals zeigten sich die ersten Zeichen einer paranoiden Anlage. Später wurde er nervös, jähzornig und zeigte eine Neigung zu abrupten Reaktionen, was sich in der Form von verschiedenen Ausschweifungen äußerte. Gleichzeitig stellte sich eine affektive Stumpfheit ein, er wurde unzugänglich und machte einige grobe Ausfälle. Die ersten Anzeichen seiner jetzigen Krankheit zeigten sich im August 1937, als sich die ersten Äußerungen von Verfolgungswahn bemerkbar machten und er sich

noch mehr in die Einsamkeit zurückzog. Zu gleicher Zeit äußerte er sich, daß er für die Gesellschaft nicht geeignet sei, weil er die Winde nicht zurückhalten könne, und den Frauen, wenn er mit ihnen spreche, den Mund mit Sperma vollmache. Zufolgedessen sowie eines schweren Anfalles wegen wurde er nach dem Spitale für Geisteskrankheiten in Vrapče geschickt, wo er einige Monate verblieb und nachher der häuslichen Pflege übergehen wurde. Im folgenden Jahre erzählte er wieder davon, wie er von einigen Offizieren verfolgt wurde, weswegen er einmal aus einem fahrenden Eisenbahnwagen heraussprang. Am 9. August 1936 wurde er nach der Irrenanstalt Kovin überwiesen, von wo er nach vier Monaten entlassen wurde, um der häuslichen Pflege anvertraut zu werden. Im Jahre 1937 verbrachte er eine Zeit lang in einem Privatsanatorium, von wo er am 9. August 1937 wieder in das Staatsspital in Beograd überführt wurde.

Bei der ersten Untersuchung benimmt sich der Kranke vorsichtig, mißtrauisch und aggressiv. Er fängt an gleich aufgeregt zu sein und protestiert lebhaft gegen seine Ablieferung ins Spital, da ihm nichts fehlt und er ganz gesund sei. Sonst war die Orientierung nicht gestört, nur wollte er auf die Fragen keine Antworten geben oder antwortete sehr ungern. Einigemale unterbrach er die Frage und verlangte, man möge ihn nach Hause schicken, da ihm ohnedies nichts fehle, obwohl er weiß, daß mit ihm etwas nicht in Ordnung sei. Im Laufe der weiteren Untersuchung äußerte er wieder seine Verfolgungsideen und erzählte, wie er ständig verfolgt werde und wisse selbst nicht warum und wer diese Leute seien. Als man ihn ins Krankenzimmer brachte, wurde er unruhig, arrogant und aggressiv, griff den Krankenwärter an, weshalb er in die Abteilung für Unruhige überführt wurde.

In einem solchen Zustande begann man bei dem Kranken eine Cardiazolbehandlung durchzuführen. Als erste Injektion bekam er 8 ccm, worauf er einen starken epileptischen Anfall bekam, während dessen er von den Krankenpflegern gehalten werden mußte. Nach diesem Anfalle wurde er ruhiger, griff niemanden mehr an, zeigte mehr Interesse und wurde einsichtsvoller. Diese Behandlung wiederholte man bei ihm achtmal und die Folge davon war eine sichtliche Besserung, da der Kranke ruhig und zugänglich wurde, mit den Ärzten sprach und sich für alles interessierte. Gleichzeitig haben sich auch seine paranoiden Ideen deutlich vermindert. Dieser Zustand dauerte eine gewisse Zeit, nach welcher seine alten Ideen wiederum auftauchten. So schritt man diesmal zur Behandlung mit Malaria, von der er 12 Fieberanfälle durchmachte und nach welcher sich sein Zustand bedeutend verbesserte. Zwei Monate nachher fingen aber die Verfolgungsideen an wiederum aufzutreten, wonach er wieder mißtrauisch und menschenscheu wurde. In solchem Zustande begann man am 29. Dezember 1937 mit der Insulinbehandlung, von dem er im ganzen 32 Injektionen erhielt. Die erste Injektion betrug 20 Einheiten, jede folgende um 10 Einheiten mehr, bis man zu 50 Einheiten gelangte. Nach dieser Dosis stellten sich die ersten stärkeren Reaktionen ein, und zwar in Form von Somnolenz, Schweißabsonderung und Hypersalivation. Von dieser Dosis ging man etwas vorsichtiger vorwärts und erhöhte man am Kranken die Dosen nur um 5 Einheiten. So erhielt er am 12. Jänner, nachdem ihm drei Injektionen von je 50 Einheiten gegeben wurden, zum ersten Male eine Dosis von 55 Einheiten, worauf sich schwerere Symptome von Hypoglykämie einstellten. Der Kranke wurde aufgeregt und machte mit dem Kopfe und den Händen ungeordnete und ziellose Bewegungen. In den folgenden Tagen, als man die Dosis auf 60 Einheiten

erhöhte, nahmen diese Bewegungen einen bestimmteren Charakter an. Sie erhielten das Aussehen von Myoklonien, rhythmischen Lippenbewegungen, Saugbewegungen, Kopfwackeln, Muskelzuckungen an Körper und Extremitäten und Grimmassieren an Gesichtsmuskeln. Zu gleicher Zeit trat eine Bewustseinstörung ein, erschwerte Perzeption, Gedächtnisschwäche und Gedankeninkohärenz, so daß er das Aussehen hatte, als ob er benommen sei.

Am 24. Jänner erhielt der Kranke eine Dosis von 65 Einheiten, welche bald darauf auf 75 Einheiten erhöht wurde. Während der fünf Injektionen, die er in diesen Stärken erhielt, nahmen die Symptome ein neues Aussehen. Neben den oben genannten motorischen Erscheinungen, fing der Kranke auf einmal an vom Bette aufzustehen, zusammenhangslos zu sprechen und unartikulierte Laute von sich zu geben. Inzwischen sobald er jemanden in seiner Nähe bemerkte, wendete er sich an ihn kindisch und blöde, mit den unverständlichsten Fragen, welche er in abgebrochener Form aussprach. Zu gleicher Zeit bewegte er sich abwechselnd auf die eine oder die andere Seite, griff und tastete nach den ihn umgebenden Gegenständen, die er mit einem blödlustigen und fröhlichen Gesichtsausdrucke neugierig betrachtete, um sie dann wieder außeracht zu lassen oder zornig von sich zu werfen.

Vom 4. Feber an erhielt der Kranke Injektionen von über 75 Einheiten. Bei diesen Dosen bot sich wieder ein anderes Bild, welches sich darin äußerte, daß er nun primitive und animalische Bewegungen zeigte. So stand er einigemale im Bette auf einmal auf und machte mit den Händen Bewegungen, wie es die Vögel beim Fliegen tun. Ein anderes Mal rollte er sich wie ein Knäuel zusammen, machte Purzelbäume, oder wälzte sich auf die eine oder andere Seite. Daraufhin stand der Kranke aus dem Bette auf, stellte sich wie ein Tier auf alle viere und ging mit hängendem Kopfe und den in Ellenbogen gebeugten Händen wie ein Bär herum. Und zuletzt, als man ihn wegen seines Herumkriechens vom Bette in ein Gitterbett einsperrte, kletterte er wie ein Affe über das Netz empor und blieb so mit zusammengezogenen Füßen und Händen einige Minuten hängen, worauf er wieder herunterkroch.

Im Laufe der weiteren Injektionen von 90 bis 95 Einheiten hatten diese Bewegungen einen weniger ausgeprägten Charakter. So hatte der Kranke bei den letzten Schocks mit hohen Dosierungen nur noch psychomotorische Erregungen ohne irgend welche bestimmte Bewegung. Ebenso bei der späteren Verminderung der Dosis kommen diese Erscheinungen nicht mehr zum Vorscheine, so daß es den Anschein hatte, als ob sie ganz verschwunden wären.

Was die Zeit ihres Auftretens betrifft, so ist zu bemerken, daß sie sich immer in praecomatösem Stadium äußerten, in welchem sie gewöhnlich $^1/_2$ bis 1 Stunde dauerten. Ebenso traten sie einige Male während des Erwachens aus dem Koma auf, obwohl sie wegen der raschen Abbruches des Schocks durch Glykoseinjektionen von sehr kurzer Dauer waren. Dagegen waren sie deutlicher und von längerer Dauer in den Fällen, bei denen man die Unterbrechung des Schocks mit verzuckertem Mittel per os ausführte, was nur in einigen Fällen geschah.

Nach 32 Schocks, welche am 6. März 1938 endeten, erholte sich der Kranke vollkommen und wurde am 30. März auf einen Probeurlaub nach Hause entlassen, nach welchem er später definitiv entlassen wurde. Seit dieser Zeit konnte man an ihm keine Störungen mehr bemerken, was sich auch bei einigen Untersuchungen bestätigte.

Wenn wir dies alles zusammen fassen, so sehen wir, daß sich die ersten Erscheinungen bei einer Dosis von 50 Einheiten äußersten, als der Kranke nur elementare motorische Bewegungen machte. Diese Bewegungen, die stets mit einer Bewußtseinstörung einhergingen, waren einander ähnlich bis zur Dosis von 65 bis 75 Einheiten, als man neben ihnen auch andere, wie das schnelle Aufstehen und eine unartikulierte Sprache auftreten sah. Zu gleicher Zeit zeigte er ein Benehmen, wie man es nur bei den Kindern sehen kann und die infolgedessen einen infantilen Charakter trugen. Bei der Dosierung von 75 Einheiten machte der Kranke neben diesen infantilen auch einige animalische Bewegungen, wie man sie nur bei den Tieren beobachten kann. Alle diese Bewegungen standen im kausalen Zusammenhange mit den verschiedenen Stärken der Insulindosis und waren infolgedessen durch die verschiedenen Stufen der durch die Hypoglykämie bedingten Gehirnschädigungen bedingt. Während sich die ersten bei einer Dosierung von 55 bis 65 Einheiten zeigten, traten die anderen bei der Dosis von 65 bis 75 Einheiten und die letzten bei einer Dosis von über 75 Einheiten auf. Aus allem dem ist ersichtlich, daß sich nach der Dosierung auch verschiedene Stufen der Affektion der psychomotorischen Zentren einstellten, die wegen ihrem schichtenmäßigen Aufbau verschieden ergriffen werden können. So verschwanden bei den ersten zuerst die phylogenetischen und ontogenetischen jüngsten Schichten, welche mit der Mimik und den harmonischen Körperbewegungen zusammengehen. Die Folge davon waren die Muskelzuckungen, Saugbewegungen, Grimassieren und Körperkrümmungen, die man bei Kindern und besonders bei postencephalitischen Kindern beobachten kann. Diese infantilen Zeichen kamen in einem noch größeren Maßstabe bei größeren Dosen von Insulin vor, bei welchen das rasche Aufstehen, Körperkrümmungen und Sprachstörungen auftraten, wo sie auf eine schwere Gehirnaffektion hinwiesen und einen stärkeren infantilen oder infantil-animalen Typ zur Folge hatten, wie man es nur bei erethischen Imbecillen und Idioten beobachten kann. Und schließlich im dritten Stadium, als die Dosierung über 75 Einheiten betrug, traten noch stärkere Hypoglykämien auf, die einen reinen Animaltypus zeigten, wie man ihn nur bei den Vierfüßlern beobachten kann oder bei Idioten, deren Lebensäußerungen sich auf den tiefsten Stufen des Animalischen befinden.

In der Erforschung dieser Erscheinungen an seinen Kranken zeigte v. *Angyal*, daß sie je nach der Stärke der Insulinwirkung in einigen Phasen auftreten können. Nach dieser Einteilung wären die Störungen in unserem Falle in die dritte Phase der Anfangszeichen

der Pyramidalläsion einzureihen, die mit den klonischen Zuckungen, den Tonusanomalien, dem Zwangsgreifen, den fasciculären und athetotischen Bewegungen und anderen Störungen einhergehen. Auf Grund dieser Störungen hatte unser Fall eine gewisse Ähnlichkeit mit einigen Fällen von *v. Angyal*, obwohl er mit keinem von ihnen ganz identisch war.

Was jedoch die Frage der Pathophysiologie dieser Störungen betrifft, versuchte *v. Angyal*, sie auf Grund der heutigen Kenntnisse über die einzelnen Gehirngebiete und ihre Funktionen zu erklären. So glaubte er, daß man sie mit Rücksicht auf alle Erscheinungen, die man beim Insulinschock beobachtet, in einige Typen einteilen kann, von denen jeder mit bestimmten hypoglykämischen Erscheinungen in Verbindung steht. Der erste von diesen, der frontopolare tritt auf als Träger der motorischen und tonischen Störungen, die in diesem Gehirnteile die meisten von ihren Zentren haben. Und dennoch kommen, nach *v. Angyals* Meinung, die Störungen bei diesem Typ nicht als Folge definitiver, isolierter und genau abgegrenzter Teile vor, sondern nur als Ausfallserscheinungen von verschiedenen Gehirnfunktionen. Auf diese Weise gehen die Symptome, die nach ihm ein phasenartiges Auftreten haben und als Folge der Affektionen verschiedener Gehirnteile aufzufassen sind, in derselben Folgenreihe, in welcher diese Teile in Mitleidenschaft gezogen wurden. So wären die motorischen und tonischen Symptome, welche er in die VI, V und III Phase stellt, nur Folgen von Reiz- und Lähmungsaffektionen erstens der Brodmannschen Felder des frontopolaren Teiles der Gehirnrinde und dann des Cyrus centralis anterior des Striopallidums N. ruber und zuletzt der Medulla oblongata. Infolgedessen sind die verschiedenen motorischen Störungen, die man bei diesen Schocks wahrnimmt, nur eine Folgeerscheinung dieses geschichteten Aufbaues der Motorik, welche nach ihrem phylo- und ontogenetischen Alter auch ein verschiedenes Aussehen haben. Diese Auffassung *v. Angyaly* fand ihre Bestätigung auch bei unserem Falle. Die immer stärkeren Schädigungen der motorischen Zentren zogen mit sich auch ein Auftauchen der niederen motorischen Formen, die über den infantilen und infantil-animalen zu einem animalen Typ sanken. Auffallend und besonders charakteristisch war in diesem Falle das affenähnliche Klettern am Netze, das sehr ähnlich ist den Kletterbewegungen, welche nach *Foerster* im Pallidum als dem phylogenetisch älteren motorischen Kern ihren Sitz haben.

Ein solches Auftreten von motorischen Erscheinungen bei den verschiedenen Phasen der Insulinhypoglykämie bestätigen auch für das Insulin das Gesetz von *H. Jackson*, daß unter seiner Wirkung

zunächst die phylo- und ontogenetisch jüngeren Schichten verfallen, die als vollkommenste am wenigsten widerstandsfähig sind. Dieses Gesetz, welches sich auf den schichtenartigen Bau des Gehirns als der Resultante einer langdauernden phylogenetischen Entwicklung gründet, zeigt auch beim Insulinschock, daß die Dissolution tatsächlich ein umgekehrter Prozeß der Evolution ist, und daß das allgemeine Gesetz, welches *H. Jackson* in die Gehirnpathologie einführte, auch hier seine Gültigkeit hat.

Diese Erscheinungen regen uns zu noch einer Frage an: wo liegen die Ursachen, daß man diese Erscheinungen als Regression gegen die niederen psychomotorischen Mechanismen nur bei einer sehr geringen Zahl von Fällen sehen kann, während sie bei den anderen in ganz anderen Formen auftreten. In Beantwortung dieser Frage muß gleich bemerkt werden, daß solche Reaktionen bei Insulinschocks als Folge der konstitutionellen Eigenschaften des Gehirns und seiner Funktionen anzusehen sind. Demgemäß haben gewisse Gehirnteile eine ganz besondere Empfindlichkeit für die Insulinwirkung. So kommt es, daß sich bei den einen zuerst die psychomotorischen Erscheinungen einstellen, während sich bei den anderen diese in der Sphäre der sensorischen und psychischen Funktionen kundgeben. In der Erforschung dieser Erscheinungen bei einer größeren Anzahl von Geisteskranken zeigte *Benedek,* daß sich bei gewissen Phasen von Insulinschock manchmal auch Störungen im Gebiete des optischen Wahnehmens einstellen können, wie dies bis jetzt bei verschiedenen Gehirnprozessen beobachtet wurde. Das zwingt uns anzunehmen, daß die Form, in welcher sich diese Störungen während des Insulinschocks zeigen, in erster Linie von der konstitutionellen Beschaffenheit des Gehirns und seiner Reaktionsfähigkeit abhängig ist. So hatten sie bei Menschen vom frontalen Typus einen psychomotorischen Charakter, während sie bei den anderen mit dem Überwiegen der Funktionen des parietalen und occipitalen Lappens mehr das Aussehen von Gefühl- und Merkstörungen aufweisen. Außerdem weist das rasche Auftreten dieser Erscheinungen auf labile und nicht genug zusammen gebundene Gehirnschichten hin, von welchen die Affektion der höheren sehr leicht die Befreiung der niederen mit sich bringt, welche dann selbstständig in Funktion treten. Unser Fall, bei dem man überwiegend psychomotorische Erscheinungen beobachtete, gehört zweifellos in die erste frontopolare Gruppe, welche für sie eine besondere Neigung hat.

Eine solche funktionelle Schwäche der Psychomotorik und ihrer Zentren würde dann eine Prädilektionsstelle des Insulins beim Insulin-

schock darstellen. Auf diese Weise wären die motorischen Störungen, die hier auftreten, auf die Lädierung der verschiedenen psychomotorischen Schichten zurückzuführen, bei denen die Paralyse der höheren immer zur Befreiung der funktionell niedrigeren führt. Solche Schädigungen, welche nach *de Crinis* einen diffusen Charakter hätten, haben beim Insulin ein spezielles Aussehen, das in erster Linie von seiner Wirkung auf die psychomotorischen Zentre herstammt.

Schrifttumverzeichnis

L. v. Angyal, Z. Neur. 157, B. S. 35—80. — *L. v. Angyal*, Arch. Psychiatr. 106 Bd., S. 662—681. — *Benedek, L.*, Insulin-Schock-Wirkung auf die Wahrnehmung, Berlin 1931. — *M. de Crinis*, Aufbau und Abbau der Großhirnleistung und ihre anatomischen Grundlagen, Berlin, 1934.

Die Aufgaben der Heil- und Pflegeanstalten im Vierjahresplan und in der Kriegswirtschaft

Von

Direktor Dr. **Möckel,** Wiesloch

(Eingegangen am 20. Juni 1939)

Vorbemerkung des Herausgebers

Der Bericht über die beispielhaften Leistungen der Anstalt Wiesloch wurde von H. Direktor *Möckel* vor geraumer Zeit erbeten. Wenn er heute unverändert auch in den Dienst der Kriegswirtschaft gestellt werden kann, so beweist dies klar die Richtigkeit dieser auf der Arbeitstherapie aufgebauten Bestrebungen zur positiven Eingliederung der Anstalten in das Volksganze.

Zu dem umfangreichen Aufgabenkreis, den die Heil- und Pflegeanstalten von jeher zu erfüllen hatten, sind im neuen Staat ganz neue und wesentlich wichtigere Aufgaben hinzugekommen. Neben der sachkundigen und gewissenhaften Behandlung und Betreuung der ihnen anvertrauten Kranken, die früher, wie auch heute und in Zukunft aufs sorgfältigste durchgeführt wird, erwächst den Anstaltsärzten im Dritten Reich die wichtige Verpflichtung, an der Aufartung unseres Volkes mitzuwirken. Dies geschieht 1. durch die Arbeit bei der praktischen Durchführung des Sterilisations- bzw. des Eheberatungsgesetzes, wobei den Anstalten ein großer Teil der praktisch so überaus wichtigen Begutachtung zufällt. 2. durch die Mithilfe bei der erbbiologischen Aufnahme der ganzen Bevölkerung und 3. durch die Mitarbeit an der Erforschung der Vererbungsgesetze der Seelenstörungen. Alle diese Aufgaben bringen dem Anstaltsarzt eine Fülle von neuer Arbeit, die er aber gern leisten wird, weil sie der Zukunft des deutschen Volkes dient. Allen diesen Anforderungen, die heute an den Anstaltsarzt gestellt werden, kann er nur gerecht werden, wenn er sich mit allen sozialen, prophylaktisch-eugenischen und individual-therapeutischen Fortschritten der Geisteskrankenbehandlung und Geisteskrankenfürsorge, bzw. mit allen Errungenschaften der wissenschaftlichen und praktischen Psychiatrie aufs genaueste vertraut macht. Denn von seinem Können

hängt heute nicht nur das Wohl und Wehe des einzelnen Kranken, den er behandelt, ab, sondern durch seine richtige oder falsche Diagnose kann das Schicksal ganzer Sippen entscheidend mitbestimmt werden.

Zu diesen Aufgaben der wissenschaftlichen und praktischen Psychiatrie, die für den Psychiater immer im Vordergrund stehen werden, treten aber nun gerade im Rahmen des Vierjahresplans an die Psychiater, vor allem an diejenigen, die in großen Anstalten tätig sind, noch ganz besondere Aufgaben und zwar auf wirtschaftlichem Gebiet hinzu. Sie gehen zwar nicht die Psychiatrie als Wissenschaft an, erfordern aber unbedingt die Aufmerksamkeit und das tätige Interesse der Anstaltsärzte. Denn wie auf dem öffentlichen Arbeitsmarkt durch den planmäßigen Einsatz der Arbeitskräfte und verbesserte Organisation der Arbeitsbedingungen erhöhte Leistungen erzielt werden müssen, so muß es auch das Bestreben der Anstaltsleitung sein, eine innerbetriebliche Leistungssteigerung in der Anstalt herbeizuführen und alle Aufgaben, die den Vierjahresplan angehen, zu erfüllen.

Ich möchte daher im folgenden einmal einen kurzen Überblick über die wirtschaftlichen Aufgaben, die den Anstalten im Rahmen des Vierjahresplanes zukommen, geben und dann an praktischen Beispielen zeigen, wie die innerbetriebliche Organisation so durchzuführen ist, daß wir bei der Erfüllung unserer Hauptaufgabe, des Dienstes an der Volksgesundheit, auch eine weitere wichtige Nebenaufgabe, nämlich Dienst an der Volkswirtschaft lösen können.

Die meisten unserer modernen Heil- und Pflegeanstalten sind Pavillonanstalten mit landwirtschaftlichem Betrieb. Gerade der landwirtschaftliche Betrieb bietet aber die größten Möglichkeiten einer Produktionssteigerung im Sinn des Vierjahresplanes und gibt zugleich reichlichste Gelegenheit zur Anwendung arbeitstherapeutischer Maßnahmen. Im gleichen Maß, wie draußen in den landwirtschaftlichen Betrieben, denen im „Kampf um die Nahrungsfreiheit des deutschen Volkes" eine besonders wichtige Aufgabe zufällt, müssen auch die Gutsbetriebe unserer Anstalten die neuesten Errungenschaften auf den Gebieten der Bodenbearbeitung, der Düngerlehre, der Bebauungsweise (Zwischenernten), der Tierhaltung, des Pflanzen- und Obstbaus richtig anwenden und den Gesamtbetrieb unter ausgiebiger Beschäftigung geeigneter Patienten so intensiv gestalten, daß größtmögliche wirtschaftliche Werte erzielt werden. Die Hauptaufgabe des Guts-

betriebs ist die Versorgung der Anstaltsküche und des Gutsbesatzes (Tierhaltung) mit Nahrungs- und Futtermitteln. Es sind deshalb hauptsächlich Gemüsebau — auch feldmäßig —, Obstbau und Futterbau besonders intensiv zu betreiben.

Durch reichliche Belieferung der Anstaltsküche mit Gemüse das ganze Jahr hindurch, werden nicht nur die Ausgaben für Lebensmittel bedeutend eingeschränkt, sondern es kann dadurch auch auf die Anschaffung größerer Mengen von Teigwaren, von Hülsenfrüchten und von Auslandsprodukten, die dem Markt ja für die Allgemeinheit erhalten bleiben sollen, verzichtet werden. Mit dem Anbau größerer Mengen von Futter ist die so wichtige Eigenversorgung auch eines verhältnismäßig großen Viehbestandes und damit die Voraussetzung für die zweite Hauptaufgabe des Gutsbetriebs, die Anstaltsküche mit Milch, Fleisch, Fett und Eiern zu versorgen, gegeben.

Mit der Tierhaltung in der Anstalt sollte unbedingt auch Tierzucht verbunden sein, damit durch die richtige Auswahl der nachzuziehenden Jungtiere Höchstleistungen erreicht werden können. Zuchtziel beim Rindvieh müssen sein: gute Gesundheit und Widerstandsfähigkeit neben vorzüglichen Milch- und Fettleistungen. Wenig leistungsfähige Tiere werden durch die Milchkontrolle erkannt und sind möglichst bald auszumerzen; gesunde Kälber von leistungsfähigen Kühen sind aufzuziehen, gute Leisterinnen sind lange beizubehalten. Sorgfältige Behandlung und Pflege der Tiere, z. B. gutes Putzen, richtige Streu, Sorge für Licht, gute Luft und größte Sauberkeit, Bekämpfung der Fliegenplage im Stall, richtige Klauenpflege, Vermeiden des unnötigen Verstellens der Tiere im Stall, richtige Euterpflege, sachgemäßes Melken und richtiges Ausmelken, gleichmäßige, ruhige, liebevolle Behandlung der Tiere erhöhen den Milchertrag ganz beträchtlich. Wir schätzen die Zuchttiere nicht nur nach ihrem Phänotyp, sondern ebensosehr oder noch viel mehr nach ihrem Genotyp ein und treiben danach die Auslese für die Nachzucht.

Bei den Schweinen ist Zuchtziel, schnellwüchsige Tiere zu erzeugen, die gute Futterverwerter bei bester Gesundheit, Frohwüchsigkeit und Fruchtbarkeit sind. Vor allem ist bei den Schweinen auf gute Ausmästung Wert zu legen, weil nur von schweren Tieren beträchtliche Mengen Fett geliefert werden, und das Fett im Anstaltshaushalt heute wichtiger als das Fleisch ist. Neben dem Fleisch- und Fettmarkt sollten die Anstalten auch den Eiermarkt möglichst wenig belasten und deshalb die für die Anstaltsküche benötigten Eier in der Hauptsache durch eigene

Hühnerhaltung gewinnen. Inwieweit Pferdezucht, Schafhaltung u. dgl. für eine Anstalt nötig und wünschenswert ist, hängt von den örtlichen Verhältnissen ab.

Jedenfalls sollte aber der Gutsbetrieb einer Anstalt ein landwirtschaftlicher Musterbetrieb sein. Denn dann erfüllt er nicht nur die Aufgabe, aus dem Boden eine höchstmögliche Menge von Lebens- und Futtermitteln herauszuholen, sondern er wirkt auch insofern segensreich, als er den bäuerlichen Bewohnern der Umgebung einer Anstalt Anregung zur Nachahmung gibt und bei hochentwickelter Tierzucht die bäuerliche Bevölkerung mit wertvollen Zuchttieren beliefern kann.

Hier noch ein Wort über den Anstaltsgarten bzw. Anstaltspark. Beim Bau vieler unserer neuen Anstalten hat man noch zuviel Wert gelegt auf parkartige Anlagen, die zum größten Teil überflüssig sind und durch Anlage von Obstbäumen und anderen Nutzpflanzungen, die bei richtiger Pflege ebenso schön, wenn nicht noch schöner wirken, ersetzt werden können. Wir werden aber nicht sinnlos sofort auch den letzten Parkbaum verschwinden lassen, sondern erst bei einem bestimmten Alter und Holzwert den Baum durch einen anderen ersetzen, weil die Anstalt sich bei der heutigen Knappheit auf dem Holzmarkt auf Jahre hinaus auf diese Weise selbst mit dem notwendigen Werkholz versorgen kann.

Bei hochentwickelter Organisation mit intensiver Einzelarbeit läßt sich im Anstaltsgarten das Nützliche mit dem Schönen verbinden, so daß neben der äußeren Ausnützung des Geländes für den Anbau von Nutzpflanzen im Interesse der Kranken wie des in der Anstalt tätigen Personals die gartenkünstlerischen Anforderungen nicht ganz in den Hintergrund zu treten brauchen.

Neben den Landwirtschafts- und Gärtnereibetrieben spielen die handwerklichen Betriebe für die Produktion der Anstalten eine bedeutende Rolle. Auch sie müssen durch volle Besetzung mit in der Anstalt vorhandenen Arbeitskräften der Patienten voll ausgenützt werden.

Neben der innerbetrieblichen Leistungssteigerung und Rationalisierung gehört in den Rahmen des Vierteljahresplanes äußerste Sparsamkeit auf allen Gebieten des Anstaltsbetriebes. Dies geschieht einmal durch haushälterische Verwendung der Warenvorräte neben schonlichster Behandlung der Ausstattungsstücke; und dazu ist die Mitwirkung des gesamten Personals notwendig, das von Zeit zu Zeit zusammengenommen und

einschlägig unterwiesen werden muß. Die Hauptverbraucherin ist die Anstaltsküche; von dem Küchenpersonal muß verlangt werden, daß das Essen sparsam aber schmackhaft zubereitet wird, daß die Krankenabteilungen so beliefert werden, daß dort möglichst wenig übrigbleibt; wenn das Übriggebliebene auch im Gutshof als Schweinefutter verwendet werden kann, so ist es doch als Futter viel zu teuer.

Schonlichst ist auch mit der Wäsche umzugehen, damit deren Lebensdauer eine möglichst lange ist. Soweit auf den Abteilungen genügend Wäsche vorhanden ist, muß mit den Reservestücken stets gewechselt werden, d. h. die zuletzt aus der Wäscherei gekommenen Stücke werden in Reserve und die bisherigen Reservestücke in Gebrauch genommen, damit die Wäschestücke der gleichen Art jeweils lang genug „ausruhen" können. Jedes Wäschestück soll Gebrauchsnummer und Jahreszahl aufgestempelt erhalten, wodurch man eine gute Kontrolle bezüglich des Verschleißes bekommt und weiterhin die Möglichkeit erhält, Fehlerquellen nachzugehen.

Heizung, Beleuchtung, Warmwasserversorgung und Reinhaltung der Abteilungen verursachen in den Anstalten zum Teil einen recht großen Aufwand und erfordern deshalb auch unsere sorgfältigste Beachtung. Wird es in den Räumen zu warm (über 18° C), so sind nicht die Fenster aufzumachen, sondern ist die Dampfleitung zunächst zu schließen. Bei der Lüftung ist es wichtig, daß nur solange gelüftet wird, bis die Luft erneuert ist, nicht aber bis auch Wände, Fußboden und Möbel durchkältet sind, da zu deren Wiedererwärmung sehr viel Wärme verbraucht wird. Die Heizung ist während der Heizperiode an Hand der Außentemperatur dauernd zu überwachen, und an nicht zu kalten Tagen sind ausgiebige Pausen bei der Dampfabgabe an die Abteilungen einzulegen. Der Verbrauch des teueren Warmwassers ist ebenfalls auf das unbedingt Erforderliche einzuschränken. Wannenbäder können zur Warmwasserersparnis durch kurze Brausebäder ersetzt werden. — Bei der Beleuchtung ist darauf zu achten, daß die Beleuchtungskörper nicht zu hoch an der Decke hängen, und daß die Kerzenstärke der einzelnen Lichtquellen keineswegs höher ist, als es zur Beleuchtung des Raumes unbedingt erforderlich ist.

Der Verbrauch der Reinigungsmittel muß sorgfältig überwacht werden. Man kann die Abteilungen auch mit verhältnismäßig geringen Mengen Schmierseife, Parkettwachs, Staub-

tücher usw. rein halten. Staubtücher braucht man nicht zu kaufen, sondern kann sie aus abgängigen Wäschestücken herstellen lassen und auf diese Weise wieder Kranke beschäftigen. Parkettwachs kann preiswert in der Anstalt selbst hergestellt werden.

In der Apotheke kann viel gespart werden, wenn man das Verordnen der Arzneien, Schlaf- und Verbandmittel auf das wirklich unbedingt Nötige beschränkt und den laufenden Bedarf regelmäßig überwacht. Neue Spezialitäten sollten nur mit Genehmigung des Direktors eingeführt werden dürfen.

Schließlich ist in den Anstalten im Rahmen des Vierjahresplans auch darauf zu achten, daß alle Vorräte so gelagert werden, daß sie dem Verderb durch tierische oder pflanzliche Schädlinge, z. B. Schimmel, nicht ausgesetzt sind — wie überhaupt auch die Ungeziefer- oder Schädlingsvertilgung sowohl im Feld- und Obstbau, wie auch in den Häusern selbst, energisch zu betreiben sind.

Ausstattungsgegenstände, die auf den Abteilungen entbehrlich geworden sind, sind beim Hauptmagazin zu sammeln und dort pfleglich zu behandeln. Schließlich ist es eine Selbstverständlichkeit, daß auch Altmaterial, Metall und was dazu gehört, sorgfältig gesammelt und an die entsprechende Stelle abgeliefert wird

Für die Durchführung dieser „wirtschaftlichen Aufgaben" ist in erster Linie der Anstaltsverwalter zuständig und verantwortlich. Er muß die Vorgänge in allen Betriebszweigen aufs genaueste kennen, die Leiter der Betriebe fest in der Hand haben und auch die übrigen Gefolgschaftsmitglieder so beeinflussen und begeistern können, daß sie ihr Bestes zum Gelingen des Ganzen hergeben.

Dies sind einige Gesichtspunkte, die den Anstalten die Möglichkeit geben, zum Gelingen des Vierjahresplans beizutragen. Durchschlagende Erfolge können aber nur erzielt werden, wenn wir dauernd bestrebt sind, alle uns in der Anstalt gegebenen Möglichkeiten auszunützen und alle Kräfte anzuspannen, um jeder Situation gerecht zu werden. Zum Arbeitswillen, zur Arbeitsbereitschaft und zum Pflichtbewußtsein des Gesamtpersonals muß die von uns planmäßig eingesetzte Arbeitskraft der Kranken kommen, um in den Anstalten volkswirtschaftliche Werte in höchstmöglichem Maß zu erzielen. Alle die hierzu notwendigen Maßnahmen lassen sich nicht kurzer Hand diktieren, sie müssen folgerichtig durchdacht und in steter Kleinarbeit unter Berücksichtigung aller zu Gebote stehenden Möglichkeiten entwickelt und unaufhörlich gefördert werden. Es ist auch nicht so,

daß in jeder Anstalt jeder Zweig produktiver Wirtschaftlichkeit praktisch gepflegt werden könnte, sondern gerade die richtige Auswahl der förderungswürdigen Betriebszweige und der Einsatz gerade des richtigen Kranken am rechten Arbeitsplatz sind das Ausschlaggebende für den wirtschaftlichen Erfolg sowohl im Sinne des Vierjahresplans wie auch für den Erfolg im Sinn der individuellen Arbeitstherapie. Jede einzelne Anstalt wird sich nach ihren besonderen Verhältnissen und natürlich auch nach der möglichst höchsten Wirtschaftlichkeit richten müssen. Wenn sich deshalb auch allgemeingültige, für alle Anstalten zutreffende Ratschläge nicht geben lassen, so können vielleicht doch die in dem folgenden aus der praktischen Arbeit entnommenen Beispiele Möglichkeiten aufzeigen, wie man in den Anstalten im Rahmen der Arbeitstherapie die im Vierjahresplan geforderte Steigerung des Leistungsvermögens zu erreichen vermag.

Bei dem heute herrschenden Mangel an Arbeitern besonders in der Landwirtschaft ist der Einsatz der Kranken in der Volkswirtschaft nötiger denn je. Die Anstaltsärzte können und müssen diesen Einsatz auf verschiedene Weise fördern: 1. Durch die Frühentlassung soll der Kranke dem Wirtschaftsleben sobald als möglich wieder eingegliedert werden. Sie wird deshalb zweckmäßig schon bei der Aufnahme in Betracht gezogen. Außerdem empfiehlt es sich, zu diesem Zweck das UM.-Verfahren, sobald die Diagnose der Erbkrankheit einwandfrei feststeht, einzuleiten, damit durch die notwendigen Verhandlungen beim Erbgesundheitsgericht die Entlassung nicht unnötig verzögert wird. 2. Der Volkswirtschaft, insbesondere der Landwirtschaft, kann ferner durch eine ärztlich geleitete Familienpflege ganz erheblich genützt werden, die den Bauern und Landwirten in der Umgebung einer Anstalt landwirtschaftliche Hilfskräfte zuleitet. 3. Endlich sind die Kranken, bei denen eine Entlassung aus irgendeinem Grunde nicht möglich ist, möglichst intensiv in der Anstalt zu beschäftigen. Je individueller die Arbeit dem Kranken angepaßt wird, desto mehr interessiert er sich für sie, desto wirksamer wird er von seinen krankhaften Vorgängen abgelenkt, und desto größer ist auch der Nutzen, der hieraus für die Anstalt erwächst. Eine richtige Arbeitstherapie soll deshalb nicht zur Beschäftigung, sondern wirkliche Arbeit mit größtmöglichstem Nutzeffekt sein. Anstaltsdirektor und Anstaltsärzte werden bei ihren Visiten ihr Augenmerk hauptsächlich darauf richten, wie und wo jeder einzelne Kranke im Anstaltsbetrieb zu seinem eigenen Nutzen und zum Vorteil der Anstalt eingesetzt werden kann. Dabei ist der

Arbeitsbetrieb dauernd von den Anstaltsärzten zu überwachen, da man sonst nicht von „Arbeitstherapie“ reden, sondern nur sagen kann, daß die Kranken im Dienst der Anstalt beschäftigt sind. Voraussetzung für eine wirkliche Arbeitstherapie ist daher, daß der Anstaltsarzt sich mit allen Arbeitsbetrieben der Anstalt, mit Landwirtschaft, Gärtnerei, Handwerkstätten usw. vertraut macht; denn ohne diese Kenntnis kann er weder das Personal entsprechend anleiten, noch die Kranken an dem Platz, an dem sie das Höchstmaß von Arbeit leisten, einsetzen. Mit einer Organisation vom grünen Tisch aus ist hier gar nichts getan — man kann hier nicht organisieren und befehlen, sondern muß die richtig geleitete Arbeitstherapie, wie oben schon ausgeführt, organisch sich entwickeln lassen und die notwendige Kleinarbeit leisten. Vor allem ist auch bei der Heranbringung der Kranken an die Arbeit die tätige Mitarbeit des Pflegepersonals von größter Wichtigkeit. Für unsere Feldgruppen, die weitaus den größten Teil der gesamten Arbeit leisten müssen, suchen wir möglichst Pfleger aus, die sich durch ihre Herkunft in der Landwirtschaft auskennen und außerdem die nötige Aktivität entfalten, um einmal den Kranken bei der Arbeit die nötige Anleitung und Anregung zu geben, daneben aber auch das Bestreben zeigen, mit ihren Feldgruppen möglichst viel zu leisten. Sind 2 Pfleger bei einer Feldgruppe, so führt der eine vorwiegend die Aufsicht, der andere leitet die Kranken bei der Arbeit an oder arbeitet selbst mit. Pfleger, die bei der Außenarbeit nicht genügend leisten, werden abgelöst und im Innendienst verwendet. Auch die Pflegerinnen werden so erzogen, daß sie nie lediglich Aufsicht führen, sondern sich dauernd mit der einen oder anderen Kranken beschäftigen, indem sie sie aufmuntern, anregen, anleiten.

Man wird z. B. nicht einen Arbeitsbetrieb einrichten und dann hierfür die geeigneten Kranken aussuchen; sondern bei einer individuellen Arbeitstherapie ist es viel wichtiger, für den Patienten das richtige Tätigkeitsfeld zu suchen und ihm die Arbeit unter größtmöglichster Selbstverantwortung immer im Hinblick auf größtmöglichen Nutzeffekt zu übertragen. Wie wir das hier praktisch durchgeführt haben, sei an einzelnen Beispielen gezeigt.

Einem Patienten, der sich früher mit dem Sammeln von Schmetterlingen und der Aufzucht von Schmetterlingsraupen, einer interessanten aber wenig nützlichen Tätigkeit beschäftigte, wurde eine Seidenraupenzucht eingerichtet; die entsprechenden Maulbeersträucher waren vorhanden, wurden aber bis dahin nicht benutzt. Der Patient (ein reizbarer haltloser Psychopath, der einen Mord begangen hatte) baute die Seidenraupenzucht mustergültig aus, schrieb wissenschaftliche Abhandlungen darüber und führte andere

Patienten, sowie auch Besucher, die von außen kamen, in die Zuchtmaßnahmen ein. So hat sich in der hiesigen Anstalt eine Seidenraupenzucht entwickelt, die im vorigen Jahr auf der Reichskleintierausstellung mit einem dritten Preis ausgezeichnet wurde, und die jetzt durch die Reichsorganisation für Seidenraupenzucht als Zuchtbetrieb für die Nachzucht bestimmt worden ist.

Einem anderen (chron. Alkoholiker), der draußen einen Weinbergschneckengarten betreut hatte, wurde vor Jahren ein eben solcher Schneckengarten in der Anstalt eingerichtet. Er organisierte den Betrieb; andere Patienten wurden mit dem Einsammeln der Schnecken beschäftigt und eingearbeitet, sodaß der Schneckengarten jetzt von anderen Patienten weiter betrieben werden kann und auch in diesem Jahre wieder mit 11100 Stück besetzt ist. Auf diese Weise wird verhindert, daß die Schnecken Nutzpflanzen zerstören und sogar noch einen Nutzen abwerfen.

Ein Patient (Schizophrener), Landwirt von Beruf, versieht den Geflügelhof und die Hunde- und Kleintierzucht; beide Zweige betreibt er mit Geschick und Erfolg. Um ihn an sein Arbeitsgebiet zu fesseln, darf er sich eine kleine Kaninchenzucht selbst halten und über die Tiere verfügen.

Epileptiker mit seltenen und nur bei Nacht auftretenden Anfällen werden mit dem Putzen der Kühe beschäftigt. Sie besorgen ihre Arbeit mit epileptischer Gründlichkeit und Exaktheit; dadurch ist das Vieh dauernd in bestem Pflegezustand, und lediglich durch das gründliche Putzen wird, wie oben schon ausgeführt, die Milchleistung wesentlich erhöht.

Für unseren großen Schweinezuchtbetrieb, der eine der größten Stammzuchten in Süddeutschland darstellt, werden die Kranken, die die Zucht betreuen, sorgfältigst ausgesucht und sachkundig eingearbeitet. Das gilt ebenso für alle Haustierzuchten, etwa 18 an der Zahl, von der Pferde- bis zur Bienenzucht.

Von den gesunden Angestellten könnte die Züchtung, d. h. Höherentwicklung der Haustierrassen nicht in dem Maß betrieben werden, wie dies bei uns geschieht; lediglich durch die zusätzliche Arbeit der für jeden Zweig besonders ausgesuchten und eingearbeiteten Kranken ist es möglich, hier wirklich Züchtung zu treiben und die Bauernschaft mit hochwertigen Zuchttieren zu versorgen.

Ganz besonders haben wir in den letzten Jahren mit Hilfe geeigneter Patienten unseren Obstbau entwickelt, so daß uns von den zuständigen Stellen im vergangenen Jahr in einer Ehrenurkunde bestätigt wurde, daß die umfangreichen Obstanlagen der Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch nach den neuesten Forschungsergebnissen der Obstbauwissenschaft bewirtschaftet und die Obstpflanzungen der Anstalt zu Musteranlagen gestaltet worden sind, die für den deutschen Obstbau vorbildlich geworden sind und weit über den Bezirk hinaus Beachtung gefunden haben.

Die Zahl der Obstbäume wurde in den letzten Jahren durch Neupflanzungen von 2400 auf 4000 erhöht. Alle obstbaulichen Maßnahmen, von Düngung, Bodenbearbeitung, Schädlingsbekämpfung, dem Auslichten, Umpfropfen, der künstlichen Bewässerung bis zu den Studien über die Befruchtungsverhältnisse und Obstsortenzüchtungen wurden mit Hilfe der Kranken in Angriff genommen und zum Teil durchgeführt, so daß unser heutiges Obstgut einen von vielen Fachleuten und praktischen Obstbauern besuchten Musterbetrieb darstellt, der außerdem der Ausbildung der Obstbaumwarte des Kreises dient und ein Lehr-, Versuchs- und Forschungsinstitut im kleinen darstellt. Auch das Personal lernt dabei vieles, um im eigenen Garten es zu verwenden und arbeitet deshalb mit um so größerer Freude und Interesse mit. Auch mancher Kranke lernt auf diesem Gebiet Wertvolles, um es dann später draußen zu verwerten.

Die Erzeugung von Edelobst ist außerordentlich vielseitig und nimmt viele Arbeitskräfte in Anspruch, so daß hier außerordentlich viele individuelle, den einzelnen Kranken angepaßte arbeitstherapeutische Möglichkeiten bestehen. Auch der Anstaltsküche kommt der intensive Obstbau zugute, da neben dem Obstverkauf nach außen die Anstalt mit edlem Tafelobst versorgt wird und auch Dürrobst und Marmelade hergestellt werden, was uns gleich im ersten Jahr, als wir zu dieser Produktion übergingen, eine Ersparnis von 5500 Mark brachte. Der im Obstbau leistungsfähigste und tüchtigste Kranke hat das Recht bekommen, sich selbst eine kleine Baum- bzw. Rosenschule anzulegen und seine Erzeugnisse zu verkaufen, wodurch auch er ganz besonders für den Betrieb interessiert worden ist. Alle obstbaulichen Apparate bis zu den Motorspritzen werden von dem Kranken selbständig bedient.

Aber nicht nur die praktischen Fragen des Obstbaus wurden in Angriff genommen, sondern auch wissenschaftliche Hilfsarbeiten für alle möglichen Institute geleistet: So werden z. B. seit 3 Jahren Blütenzählungen zur Ergründung der Blütenbiologie vorgenommen, die, wie uns vor kurzem wieder bestätigt wurde, einen wesentlichen Beitrag für den wissenschaftlichen Obstbau bilden. Regelmäßig durchgeführte Zeichnungen und Photographien der Obstarten und der Roßkastanien, die ebenfalls von einem geeigneten Kranken, der früher auf der Kunstakademie war, durchgeführt werden und die Vorarbeiten für einen phänologischen Kalender Deutschlands bilden, trugen uns vom Reichsamt für Wetterdienst die Anerkennung ein, daß diese Arbeit eine einmalige, bisher in Deutschland nicht vorhandene Leistung darstelle.

Auch eine vollständige agrarmeteorologische Beobachtungsstelle ist eingerichtet, deren Apparate von den Kranken bedient werden. Neben dem dreimal täglichen Ablesen des Thermometer-, Barometer- und Hygrometerstandes werden Windrichtung, Windstärke, Niederschlagsmengen, Wolkenbildung usw. festgestellt. Aber auch genaue Messungen mit dem Sonnenscheinautographen, mit Insolationsthermometern und einem Aktinometer werden durchgeführt. Diese Messungen dienen einmal unserem land- und obstbauwirtschaftlichen Betrieb, dann aber auch der psychiatrisch-wissenschaftlichen Forschung zur Ergründung der Frage, inwieweit Witterungseinflüsse bzw. das Kleinklima auf schizophrene Erregungszustände, epileptische Anfälle usw. von Einfluß sind; und schließlich dient das Zahlenmaterial, das verschiedenen wissenschaftlichen Instituten Deutschlands zur Verfügung gestellt wird, der wissenschaftlichen Forschung auf allen möglichen anderen Gebieten.

Ich habe das Beispiel des Obstbaues etwas genauer ausgeführt, um zu zeigen, daß in einer großen Anstalt bei genauer Kenntnis der Kranken und richtiger Auswahl und Anleitung derselben ein nicht zu unterschätzender Dienst an der Volkswirtschaft im Rahmen des Vierjahresplans geleistet werden kann, und daß für die verschiedensten Zweige praktischer und wissenschaftlicher Betätigung Hilfskräfte ausfindig gemacht werden können.

Wie schon erwähnt, muß bei jeder Visite darauf geachtet werden, wo und wie jeder einzelne Patient in den Arbeitsbetrieb eingegliedert werden kann. Auch hier möchte ich noch an zwei Beispielen zeigen, wie dies praktisch möglich ist:

Ein früherer Fremdenlegionär (Schizophrener) wurde vom Arzt selbst durch die verschiedenen Betriebe geführt, zunächst zu seinem erlernten Handwerk in die Blechnerei. Er zeigte, daß er etwas von seinem Beruf verstand, hatte aber keine Lust, die Arbeit aufzunehmen. Hierauf wurde versucht, ihn im Gutshof unterzubringen, wo er ebenfalls nicht recht zugriff. Beim dritten Versuch, ihn in der Ziergärtnerei zu verwenden, nahm er sofort begeistert die Arbeit auf mit der Bemerkung, daß er früher die großen Gartenanlagen eines arabischen Scheiks versorgt habe — was wohl richtig ist, da er nach seinem Dienst in der Fremdenlegion einen großen Teil von Afrika und Asien durchwandert hat.

Einem anderen Schizophrenen, der jahrelang einer unserer gefährlichsten Patienten war, wurde eine selbständige Gärtnerei eingerichtet: Dort erzeugt er für jährlich 3—4 000 Mk. Gemüse und versieht seine Arbeit aufs sorgfältigste, wohl auch in der Erinnerung an seine frühere Tätigkeit; er war nämlich auf der Flucht vor seinen Stimmen nach Nordamerika gekommen und hatte dort jahrelang eine von ihm errichtete Farm selbständig bewirtschaftet.

So hat sich immer wieder gezeigt, daß bei dem individuellen Eingehen auf den Kranken bzw. seine Neigungen für ihn ein

Arbeitsfeld geschaffen werden kann, das der Anstalt zu größtem wirtschaftlichem Nutzen gereicht. Es gehört allerdings dazu, worauf ich schon wiederholt hingewiesen habe, daß man sowohl die Kranken wie auch die Arbeitsmöglichkeiten der Anstalt bis ins einzelste und eingehendste kennt. Wir machen durch die richtig geleitete und dem einzelnen Kranken individuell angepaßte Arbeitstherapie den Kranken um so eher sozial brauchbar und entlassungsfähig und bewahren ihn vor allem vor dem Autismus. Daneben nutzen wir Staat und Volk, weil wir, wenn auch immer nur ein kleines Stückchen, dazu beitragen, die Nahrungsfreiheit des Deutschen durch Schaffung wirtschaftlicher Werte im Vierjahresplan zu fördern.

Für die neu aufgenommenen Kranken vollzieht sich die Eingliederung in den Arbeitsprozeß folgendermaßen:

Schon auf der Aufnahmeabteilung wird jeder Kranke sofort einer Arbeitsgruppe zugeteilt — nur körperlich Kranke werden dem Lazarettbau überwiesen. Die unzuverlässigeren Kranken sind in Gruppen mit zwei, die zuverlässigeren in Gruppen mit einem Pfleger beschäftigt. Bei weiter fortschreitender Genesung wird der Kranke unseren Gärtnerei- bzw. Ökonomiearbeitern beigeordnet, um dann im Freien individuell unter Zuweisung eines kleinen Wirkungskreises womöglich mit eigener Verantwortung beschäftigt zu werden.

Auch auf den Frauenabteilungen ist es wichtig, die Kranken sofort einer Beschäftigung zuzuführen. Für sie kommen in erster Linie Hausarbeiten, die in Waschen, Flicken und Stopfen bestehen, neben Küchenarbeiten in Betracht; aber auch Gartenarbeiten sind für sie besonders geeignet, wobei im Rahmen des Vierjahresplans zu berücksichtigen ist, daß die mit der Arbeit in der Gärtnerei verbundene Förderung der Produktion von Lebensmitteln der Beschäftigung mit unnötigen Handarbeiten, mit dem Herstellen von Deckchen und Sofakissen, vorzugehen hat. Denn es ist für uns heute gleichgültig, ob ein Deckchen oder ein Sofakissen mehr oder weniger auf dem Tisch bzw. Sofa liegen — dagegen ist es nicht gleichgültig, ob wir heute etwas mehr oder weniger an Gemüse und Früchten produzieren.

Bei richtiger Durchführung der Arbeitstherapie können sowohl auf der Männer- wie auf der Frauenseite gut 80—90% der Kranken beschäftigt werden. Aber nicht nur auf die Beschäftigung im Sinne einer gut geleiteten Arbeitstherapie kommt es hier an, sondern, wie wir in dieser Arbeit zu beweisen suchen, gerade auch auf die größtmögliche Erzeugung wirtschaftlicher Werte.

Auch jeder Kranke, soweit er ein Handwerk gelernt hat, sollte in einer Werkstätte der Anstalt sobald als möglich eingesetzt werden, oder es sollte, wenn noch keine solche vorhanden ist, eine Werkstätte für seinen Beruf eingerichtet werden. Denn selbstverständlich können wir bei richtiger Organisation auch in unseren Werkstattbetrieben erhebliche Werte schaffen!

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch der Anbau von deutschen Gewürzpflanzen, die in unserer großen Anstaltsküche alle ausländischen Gewürze schon längst verdrängt haben, das Sammeln von geeigneten Blüten, Blättern und Früchten für deutschen Tee und der Anbau von Heilpflanzen recht gut in den Anstaltsbetrieb eingegliedert werden können. Wir haben hier in Wiesloch schon vor Jahren einen großen Arzneigarten mit über 200 verschiedenen Heilpflanzenarten angelegt, der als Lehr- und Schaugarten dient, und in dem die Pflanzensammler ausgebildet werden. Die Notwendigkeit hierzu ergab sich durch die Verlegung der Gaustelle für Baden und Saarpfalz der Reichsarbeitsgemeinschaft für Heilpflanzenkunde und Heilpflanzenbeschaffung an die hiesige Anstalt. Auch auf diesem Gebiet wurde mit Hilfe von Kranken, wie uns von der Reichsstelle bestätigt wurde, Mustergültiges geleistet, und durch unsere Organisation wurden z. B. im vorigen Jahr über 200000 kg getrockenete Heilpflanzen gesammelt.

Auch rein geldlich wirken sich die innerbetriebliche Leistungssteigerung in der Anstalt, die äußerste Sparsamkeit und die Beachtung der Forderung „Kampf dem Verderb" aus, wie ich noch zum Schluß an einigen Beispielen zeigen möchte. Wir haben durch die intensive Gestaltung des Obstbaues in den letzten Jahren Obsternten bis zu 30000 RM. jährlich erzielt; aus Gutsbetrieb und Gärtnerei betrugen die Einnahmen im vorletzten Jahr 135000 RM., im letzten Jahr 140000 RM.

Während in den früheren Jahren die hiesige Anstalt wie alle Heil- und Pflegeanstalten auf erhebliche Zuschüsse aus der Staatskasse angewiesen war, werden seit einer Reihe von Jahren die Ausgaben restlos aus den Verpflegungsbeiträgen sowie aus den Einnahmen aus den Erzeugnissen bestritten. Dazu wird noch ein namhafter Betrag an die Staatskasse abgeliefert.

Grundbedingung für die gesamtwirtschaftliche Leistungssteigerung einer Anstalt im Rahmen des Vierjahresplans ist, wie oben ausgeführt, neben planmäßigen Einsatz aller Arbeitskräfte und verbesserter Organisation der Arbeitsbedingungen die harmonische Zusammenarbeit aller Anstaltsinstanzen.

Anstaltsdirektor und Anstaltsärzte müssen bei ihren Visiten dauernd ihr Augenmerk darauf lenken, den richtigen Kranken für den richtigen Arbeitsplatz auszusuchen. Anstaltsverwalter und die Betriebsleiter müssen bestrebt sein, für Arbeitsmöglichkeiten zu sorgen und die Wirtschaftszweige der Anstalt derartig zu pflegen, daß Höchstleistungen auf wirtschaftlichem Gebiet möglich werden. Das Pflege- und Wirtschaftspersonal muß von einem eisernen Arbeitswillen durchdrungen und von Pflichtbewußtsein beseelt sein, sein Bestes zum Wohl der Anstalt und damit auch des Staates herzugeben.

Wenn es der Anstaltsleitung gelingt, allen diesen Forderungen gerecht zu werden und alle Mitarbeiter auf dieses gemeinsame Ziel auszurichten, dann tut eine solche Anstalt ihre Pflicht im Rahmen des Vierjahresplans und leistet bei Erfüllung ihrer Hauptaufgabe, des Dienstes an der Volksgesundheit, auch den gerade heute so wichtigen Dienst an der Volkswirtschaft.

Zeitschriftenübersicht

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Bd. XLIII, Heft 1, 1939

Robert Bak, Budapest: Verständliche Zusammenhänge in einem Falle von parakinetischer Manieriertheit.

Verf. bringt eine psychopathologische Deutung eines Falles von parakinetischer Manieriertheit bei einem 34jährigen Schizophrenen. Nach Aufhören seines Mutismus erklärte der Kranke den Inhalt der parakinetischen Manieren, die in bizarren Reproduktionen ärztliche Funktionen und Eingriffe darstellten. Es wird ausgeführt, wie infolge der Ichstörung, der Dissoziation des Seelenlebens bei der Schizophrenie und deren Introjektions- und Projektionsmechanismen sowie symbolistischer Arbeitsweise derartige Manieriertheiten zustandekommen.

W. G. Deucher und *J. G. Love*, Zürich: Zur pathologischen Anatomie der operativ entfernten hintern Prolapse der Zwischenwirbelscheibe.

Durch hintere Prolapse einer oder mehrerer Zwischenwirbelscheiben in den Spinalkanal wird ein Druck auf das Rückenmark oder auf Nervenwurzeln ausgeübt, wobei hartnäckige Schmerzen entstehen können. Meist erfolgen diese Prolapse nach direkten oder indirekten Traumen der Wirbelsäule. Der Schmerz ist meist einseitig und reagiert nicht auf die übliche Therapie, wie sie bei Muskel- oder Bänderzerrungen angewandt wird. Meist ist die Erkrankung in der Lumbalgegend lokalisiert und bewirkt Kreuzschmerzen oder ischiasartige Beschwerden. Neurologische Befunde sind dabei gering: positiver Lasègue, positiver Kernig, Schmerzempfindlichkeit längs des Nervus ischiadicus, Abschwächung oder Fehlen des homolateralen Achillessehnenreflexes, Spasmen der Lendenmuskulatur, Verminderung oder Fehlen der normalen Krümmung der Lendengegend mit oder ohne Skoliose. Auf gewöhnlichen Röntgenbildern ist meist kein krankhafter Befund zu erkennen. Um den Prolaps darzustellen, bedarf es der Injektion eines Kontrastmittels in den Spinalkanal (Lipiodol oder Luft). Die Liquoruntersuchung ergibt bei den meisten Fällen von Prolaps der Zwischenwirbelscheiben eine Erhöhung des Eiweißgehaltes auf mehr als 40 mg pro 100 ccm Liquor. Bei positivem Röntgenbefund sollte eine Laminektomie durchgeführt und der prolabierte Teil der Zwischenwirbelscheibe entfernt werden. Meist verschwinden dann die vorherigen Symptome. Die Prolapse bestehen aus dem Annulus lamellosus und dem Nucleus pulposus der Bandscheiben. Im prolabierten Gewebe sind die Knorpelzellen oft stark degeneriert und häufig besteht in diesem Gewebe eine starke ödematöse Schwellung.

Viktor E. Frankl, Wien: Zur medikamentösen Unterstützung der Psychotherapie bei Neurosen.

Das β-Phenylisopropylaminsulfat, im Handel Benzedrin genannt, ist eine ephedrinähnliche Substanz und wurde zuerst therapeutisch bei Narkolepsie

und postencephalitischem Parkinsonismus angewandt. Später verwendete man sie auch bei Depressionszuständen, wo sie vor allem dem Symptom der Hemmung entgegenwirkt, welches ja durch das Opium kaum beeinflußt wird. Neuerdings empfahl *Schilder* das Benzedrin für die symptomatische Therapie mancher Neurosen und Verf. berichtet an Hand von 4 Krankengeschichten über gute Erfolge bei zwei Fällen von Zwangsneurosen, einem Fall von Stottern und einem Fall von Depersonalisation. Vorausgehen muß dieser unterstützenden medikamentösen Therapie allerdings die psychotherapeutische Beeinflussung der Kranken.

A. Glaus, Zürich: Die Bedeutung der exogenen Faktoren für die Entstehung und den Verlauf der Schizophrenien.

Die Arbeit ist das Referat des Verfassers, das er an der Herbstversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie in Lausanne am 19. 11. 1938 gehalten hat. Verf. vertritt den Schizophreniebegriff *Kraepelin*s und *Bleuler*s, bespricht jedoch auch die anderen Theorien über die Ätiologie der Schizophrenie. Die Ablehnung exogener Momente bei der Entstehung der Schizophrenie darf jedoch zu keiner völligen Ausschaltung äußerer Faktoren überhaupt führen, wobei besonders auf die Forschungen *Luxenburger*s an eineiigen Zwillingen und diejenigen *Rosanoff*s hingewiesen wird. Für die Praxis vertritt Verf. jedoch den Leitsatz, daß es ohne erbliche schizophrene Veranlagung auch keine Schizophrenie gibt. Als physiogene auslösende Faktoren bespricht Verf. in erster Linie die innersekretorischen, infektiösen, toxischen und hirntraumatischen Einwirkungen. Besondere Kritik ist angebracht in bezug auf eine psychogene Entstehung der Schizophrenie. Nach einer Besprechung der schizophrenen Haftreaktionen und der Versicherungshebephrenien wendet sich Verf. den Ansichten *Kleist*s und den neuerlichen Feststellungen *Leonhard*s zu und hofft, daß eine ausgiebige Nachprüfung der *Leonhard*schen Ergebnisse zu einer weiteren Klärung der Frage führt, ob die Gruppe der Schizophrenien sich nicht aus ganz verschiedenen Formen zusammensetzt. Auch für die therapeutischen Maßnahmen ist dies von großem Belang.

Michel Jéquier und *Lucien Bovet*, Lausanne: Paralysie générale traumatique. (Traumatische progressive Paralyse.)

Nach einer Übersicht über die Stellungnahme verschiedener Autoren zur Frage der traumatischen Auslösung der progressiven Paralyse veröffentlicht Verf. 5 entsprechende Fälle. Bei 4 der Fälle handelt es sich bei den Traumen um schwere Schädeltraumen, bei einem Fall um eine Lenden- und Gesäßkontusion. Durch genaue Erhebung der Vorgeschichte kann unterschieden werden, ob das Trauma, das eine progressive Paralyse ausgelöst hat, einen Syphilitiker ohne bereits vorhandene krankhafte neurologische oder psychische Symptome betroffen hat, oder aber einen beginnenden Paralytiker. Nur im ersten Fall kann man mit vollem Recht von einer traumatischen progressiven Paralyse sprechen. Bei einer solchen Annahme muß man im allgemeinen verlangen, daß das Trauma den Schädel betroffen hat und schwerer Natur war. Um eine traumatische progressive Paralyse anzuerkennen, muß auch die Paralysediagnose ganz sichergestellt sein: bei einem der Fälle fehlten die notwendigen serologischen und anatomischen Unterlagen, so daß Verf. die Diagnose nur mit Vorbehalt stellt. Die geuau erhobene Vorgeschichte bei dem einen der geschilderten Fälle ergab keinerlei krankhafte Zeichen vor dem Trauma: hier handelte es sich also um einen Fall von echter traumatischer progressiver Paralyse; zwei weitere Fälle kann man aber nur als traumatisch verschlechterte

Fälle von progressiver Paralyse bezeichnen. Auf die Bedeutung solcher Fälle in versicherungsrechtlicher Beziehung wird hingewiesen.

René Kaech, Lausanne: La thérapeutique des maladies mentales par l'insuline à Cery de 1929 à 1938. (Die Insulintherapie von Geisteskrankheiten in Cery von 1929 bis 1938.)

Verf. berichtet über die Anwendung von Insulin bei nahrungsverweigernden Geisteskranken, bei Delirium tremens-Kranken, Süchtigen, psychomotorisch erregten Geisteskranken und bei Schizophrenen sowie über die jeweiligen dabei erzielten Erfolge, die man als sehr zufriedenstellend bezeichnen kann. Bei den behandelten Schizophreniefällen ist die Zeitdauer der Remissionen noch zu kurz, um ein endgültiges Urteil über die *Sakel*sche Methode zu erlauben.

A. Kreindler, Bukarest: Die rhythmischen und synchronen Myoklonien der Rachenhöhle und des Kehlkopfes. Physiopathologische Untersuchungen.

Im Jahre 1886 beschrieb *Spencer* ein Krankheitsbild, das er Nystagmus des Gaumensegels nannte, wobei es sich um eine Abart von Myoklonien oder Myorhythmien im Gebiet bestimmter Hirnnerven handelte. Besonders die französischen Neurologen beschäftigten sich mit diesem seltenen Syndrom und im Jahre 1931 waren erst etwa 50 Fälle in der Literatur bekannt. Inzwischen kamen noch mehrere derartige Krankheitsberichte hinzu und auch der Verf. bringt eine Krankengeschichte über eine 63jährige Patientin, die nach einem zweiten Schlaganfall das typische Bild einer Pseudobulbärparalyse aufweist und bei welcher Myorhythmien der Augen, des Gaumensegels, der Muskeln des rechten unteren Facialis, des Larynx, des Mundbodens und des rechten Sternocleido-mastoideus aufgetreten sind. Genaue Untersuchungen ergaben, daß die Rhythmien während der Schluckbewegungen nicht verschwanden, dagegen durch das Atemzentrum etwas beeinflußt wurden.

In seltenen Fällen waren Tumoren, meist jedoch Erweichungsherde vaskulären Ursprunges die Ursache des Syndroms. Der physiopathologische Mechanismus der Myorhythmien wird als eine durch Enthemmung entstandene Automatie angesehen. Beim normalen Menschen wird die Tendenz zur automatischen Funktion der Zentren des Hirnstammes von übergeordneten Zentren gehemmt, denn den in Frage kommenden motorischen Zentren des Hirnstammes für die Muskulatur des Schlundes, des Kehlkopfes, des Gesichts und der Augen usw. fließen kontinuierlich auch normalerweise zentripetale Impulse zu, — vielleicht aus dem Sinus caroticus —, die ihre Funktionsweise regeln und koordinieren. Eine Analogie besteht hierin mit dem Atemzentrum, das ebenfalls in seiner automatischen Funktionsweise durch zentripetale Erregungen geregelt wird.

Lorentz Anton Meyer, Zürich: Untersuchungen über die Insulin-Wirkung auf die Blut-Alkohol-Konzentration beim Menschen.

Die Fragestellung lautete: Inwieweit läßt sich der Ablauf der alimentär-hyperalkoholämischen Kurve und die daraus resultierenden psychischen Veränderungen durch Insulin beeinflussen? Als Versuchspersonen dienten 10 Geisteskranke, die jedoch keine Alkoholiker sein durften. Die Blut-Alkoholbestimmung erfolgte nach der Mikromethode von *Widmark*, die Blutzuckerbestimmung nach *Hagedorn-Jensen*. Die Nüchternwerte der Alkoholkonzentration betrugen meist 0,0‰. Die experimentellen Untersuchungen, die in 53 Blut-Alkohol- und 53 Blut-Zucker-Kurven mit 636 Blut-Alkohol- und 636 Blut-Zucker-Bestimmungen bestanden, ergaben folgendes: Wie schon *Riklin* fest-

gestellt hatte, erfolgt nach Alkoholgenuß im Blut relativ rasch die maximale Alkoholkonzentration (nach ca. 30 Minuten). Wird gleichzeitig mit der Alkoholgabe eine Menge von 0,3 Einheiten Insulin pro kg Körpergewicht subkutan verabreicht, so wird die alimentär-hyperalkoholämische Kurve gegenüber der Kontrollkurve erniedrigt, wobei im Durchschnitt die Werte der größten Alkoholkonzentration nach Insulinbeigabe 12% unter den Resultaten der maximalen Alkoholkonzentration ohne Insulin liegen. Nach Abbruch der Versuche (nach 180 Minuten) war sogar eine Differenz von durchschnittlich 19,5% zu finden. Die gleichzeitig parallel ausgeführten Blut-Zucker-Bestimmungen nach Alkoholgaben und Insulin fielen sofort unter das Niveau der Kontrollkurven und waren nach Schluß der Versuche (nach 180 Minuten) im Durchschnitt 25 mg % tiefer als die Werte der Kontrollblutzuckerkurve ohne Insulin. Die Rauschsymptome zeigten sich in den Versuchen mit Insulin geringer als bei denen ohne Insulin. Verf. vermutet, daß die Herabsetzung der Blut-Alkohol-Konzentration durch Insulin darauf beruhe, daß ein Teil des Alkohols als Ersatz vikariierend für den Blutzucker eintritt und dementsprechend rascher abgebaut und verbrannt wird.

Der praktische Wert der Blutuntersuchung auf Alkohol in klinischer und gerichtsmedizinischer Hinsicht wird durch die maximale Reduktion des Alkoholbefundes im Blut von nicht einmal 20% durch Insulingaben nicht herabgesetzt. Auf Grund der erhaltenen Ergebnisse ist es unmöglich, mittels Insulin den Alkohol innerhalb der Zeit aus dem Blute zu entfernen, in der er sonst noch in erheblichen Mengen nachweisbar ist. Von praktischer Bedeutung könne es dagegen sein, daß die psychischen und somatischen Erscheinungen der akuten lebensgefährlichen Alkoholintoxikation durch Insulinzufuhr von ca. 0,3 E. I. pro Kilogramm Körpergewicht sich bis zu einem gewissen Grade reduzieren lassen.

C. v. Monakow, Zürich, Panegyrismus des natürlichen Greisenalters.

P. v. Monakow veröffentlicht hier den „Schwanengesang" seines Vaters, den letzten zusammenhängenden Aufsatz, welchen *C. v. Monakow* wenige Monate vor seinem Tode im Jahre 1930 geschrieben hat. Der Aufsatz ist sowohl als sehr persönliches Dokument des großen Wissenschaftlers wie auch hinsichtlich der allgemeinen Probleme, die darin aufgeworfen und behandelt werden, von großem Interesse. Nach einem Überblick über die körperliche und geistige Tätigkeit des Verfassers in seinen verschiedenen Lebensperioden wendet er sich vor allem der Frage nach den positiven und negativen Veränderungen in der psychischen Verfassung des Greises zu und untersucht, wieweit etwa im Alter ein Wertzuwachs die negativen psychischen Symptome überstrahlt und so die Gesamtbilanz des Lebens auf ein höheres Niveau setzt. Im Gegensatz zu der weit verbreiteten pessimistischen Bewertung des hohen Alters betont *v. Monakow* die Überlegenheit etwa hinsichtlich der Gedankenproduktion im Vergleich zu derjenigen in früheren Lebensdezennien. Keineswegs handle es sich beim Greis um einen in allen seinen geistigen Funktionen und Fähigkeiten gleichmäßig reduzierten Menschen. Die Gebrechen des Alters seien beim normalen Greise vornehmlich geweblicher Natur und seien Innervationslücken-Symptome. Als psychische Kompensationsleistungen nennt Verf. u. a.: Die innere Läuterung, das Ausgeglichensein, die ordnenden Betrachtungen und Schlußfolgerungen und die Geduld gegenüber den jüngeren Mitmenschen seitens des Greises.

E. Ramel, Lausanne: Les neurodermatoses fonctionnelles. (Die funktionellen Neurodermatosen.)

Dieser Bericht des Direktors der Universitätshauptklinik Lausanne wurde vor den Schweizer Gesellschaften für Neurologie und Dermatologie am 25. 6. 1938 in Genf gehalten. Ein zusammenhängendes Referat folgt, sobald die Arbeit vollständig erschienen ist.

J. Ruesch, Zürich: Über Hirntumoren, die progressive Paralyse oder Tabes vortäuschen.

Vor der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion und dem Ausbau der Liquordiagnostik war die Verwechslungsmöglichkeit zwischen progressiver Paralyse oder Tabes mit Hirntumoren, die paralyse- oder tabesähnliche Krankheitsbilder vortäuschten, recht häufig. Aber auch heute bestehen oft noch beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten, mit denen sich Verf. befaßt. Außer ausgewählten Beispielen entsprechender Fälle aus der Literatur berichtet er von 4 eigenen Fällen, deren Symptome für eine Tabesparalyse oder Tabes sprachen, und die sich im Laufe der Zeit bzw. der Beobachtung und Untersuchung als Hirn- oder Hypophysentumoren herausstellten. Nach einer ausführlichen und inhaltsreichen Besprechung der verschiedenen Syndrome, die zu solchen Verwechslungen Anlaß geben (Optikusatrophie, Pupillenstörungen, Reflexstörungen, psychische Veränderungen usw.) verweist Verf. auf die differentialdiagnostisch so wichtige Rolle des Liquors. Er empfiehlt bei jeder psychischen Erkrankung organischen Charakters eine ophthalmologische Untersuchung.

Elisabeth Schudel, Zürich: Über die Hirnlipoid-Reaktion zur Schizophrenie-Diagnose nach Lehmann-Facius.

In der psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli-Zürich hat zuerst *W. Nagel*, der die Reaktion von *Lehmann-Facius* bei diesem in Frankfurt a. M. kennengelernt hat, diese Untersuchungsmethode eingeführt und im Jahre 1938 die vorläufigen Ergebnisse darüber mitgeteilt. Nunmehr wird über 200 Reaktionen berichtet, die an den Liquoren von 173 Kranken ausgeführt wurden. Unter diesen befanden sich 96 Liquoren von Schizophrenen, 28 von Alkoholikern, 27 von Psychopathen und 59 von anderen organisch Kranken. Von den 96 Schizophrenenliquoren fielen 80 positiv aus, von den 28 Alkoholikerliquoren waren 18 positiv und von den 27 Psychopathenliquoren waren 14 positiv. Die von *Lehmann-Facius* aufgestellte „Abbaureihe" konnte nicht bestätigt werden. Eine differentialdiagnostische oder prognostische Bedeutung für die Beurteilung von Schizophreniefällen wird der Reaktion nach der bisher angegebenen Methode abgesprochen. Die subjektiven Fehlerquellen, die in der Notwendigkeit des Aufschüttelns des Sediments begründet sind, seien zu groß. Erst wenn eine objektiv ablesbare Methode gefunden sei, könne über den Wert oder Unwert der *Lehmann-Facius*-Reaktion entschieden werden.

H. Steck, Lausanne: Neurasthénie mercurielle. (Neurasthenie bei Quecksilbervergiftung.)

Bericht über 2 Fälle von chronischer Quecksilbervergiftung. Außer Zittererscheinungen und Sensibilitätsstörungen kommt es zu einem Nachlassen der Libido und der Potenz. Auf psychischem Gebiet besteht eine gewisse Apathie und Niedergeschlagenheit, einhergehend mit einer starken Reiz- und Erregbarkeit, die zu heftigen Wutausbrüchen und plötzlichen Zorneshandlungen führen kann. Der Rorschachtest gibt die Möglichkeit, diese besondere Art von Reizbarkeit festzustellen. Durch die Kraepelinsche Methode läßt sich ferner eine gewisse Merk- und Gedächtnisschwäche sowie eine Verlangsamung der geistigen Funktionen nachweisen. Die beiden mitgeteilten Krankengeschichten

beweisen, daß die Quecksilbervergiftung schwerer und chronischer sein kann, als man lange Zeit glaubte.

L. Michaud, Lausanne: Remarques générales sur l'intoxitation mercurielle professionnelle. (Allgemeine Bemerkungen über die gewerbliche Quecksilbervergiftung.)

Verf. berichtet über die Begleiterscheinungen der Quecksilbervergiftung auf internistischem Gebiet, insbesondere über die Nierenstörungen. Er teilt mit, daß bereits die Chemiker früherer Zeiten, die viel mit Quecksilber umgegangen sind, in ihren Briefen und Autobiographien über die subjektiven Beschwerden klagen, die uns heute wohlbekannt sind. Und jene alten Berichterstatter seien weder versichert noch Psychopathen gewesen.

Jakob Wyrsch, Bern: Die Bedeutung der exogenen Faktoren für die Entstehung und den Verlauf des manisch-depressiven Irreseins und der genuinen Epilepsie.

Es handelt sich um das Referat des Verf., das an der Hauptversammlung der Schweiz. Gesellschaft für Psychiatrie in Lausanne am 19. Nov. 1938 gehalten wurde. Bei dem heutigen eng begrenzten Begriff des manisch-depressiven Irreseins spielen exogene Ursachen und Auslösungen so gut wie keine Rolle. Während so die Klinik die Auffassung vertritt, daß das manisch-depressive Irresein völlig durch die Anlage bedingt ist, kommt die Erbbiologie besonders durch die Zwillingsforschung zu der Feststellung, daß oft bei eineiigen Zwillingen nicht nur eine Diskordanz quantitativer, sondern auch qualitativer Art besteht, die sich ohne die Annahme der Mitwirkung von Außeneinflüssen nicht erklären läßt. Verf. prüft daher die Frage, ob die vermißten exogenen Einflüsse sich etwa bei denjenigen atypischen Psychosen finden, die man aus dem engen Kreis des manisch-depressiven Irreseins ganz oder halbwegs ausgeschieden hat und bespricht die zyklothyme Psychopathie, die hyperkinetische Motilitätspsychose, die verworrene Manie und die Involutionsmelancholie in dieser Hinsicht. Er stellt fest, daß sich gerade bei diesen Randpsychosen die gesuchten exogenen Faktoren finden lassen. Es ist nun die Aufgabe der Vererbungslehre, festzustellen, ob diese Psychosen wirklich zum manisch-depressiven Formenkreis, d. h. zur Krankheitseinheit der zirkulären Psychosen gehören.

Bei der genuinen Epilepsie liegen die Verhältnisse klarer. Verf. bespricht eingehend die bekannten Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten von *Conrad* und weist darauf hin, daß eine völlige Trennung von genuinen und symptomatischen Formen gar nicht möglich ist. Des weiteren werden die exogenen Schädigungen behandelt, die bei den Anlageträgern den ersten Anfall auslösen und bei den bereits Epileptischen die Zahl der Anfälle beeinflussen.

Harold Widenmeyer (Illenau-Achern)

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertvierzehnter Band



BERLIN 1940

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

Heft 1/2 (S. 1—224) am 2. I. 1940

Heft 3/4 (S. 225—440) am 29. II. 1940

Archiv-Nr. 58 05 40 — Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Originalarbeiten

Verhandlungen

Autorenregister

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

114. Band - Heft 1/2

Ausgegeben am 2. Januar 1940

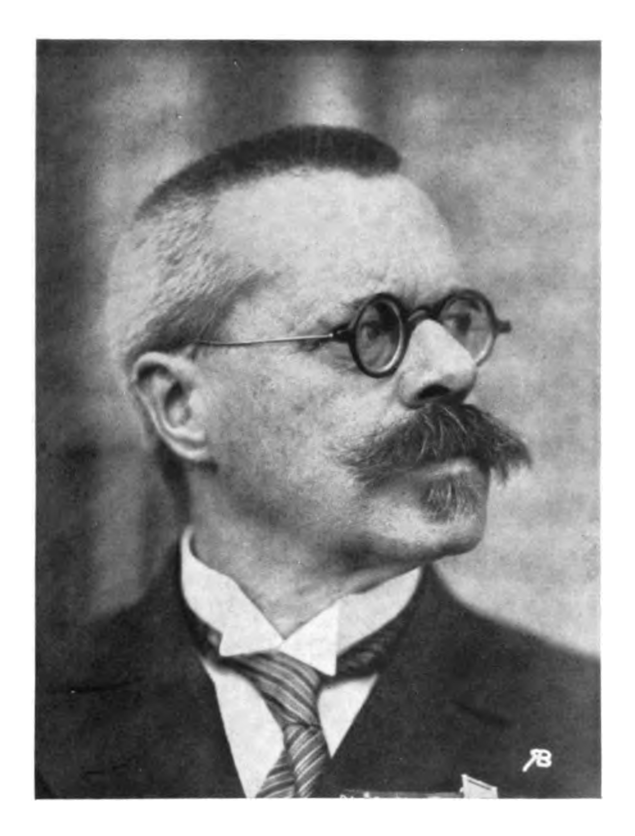


BERLIN 1940

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Inhalt



W. Weygandt †

Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 114. H. 1/2.
Zu Meggendorfer, Wilhelm Weygandt †

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Den heimgekehrten Neurologen und Psychiatern in Danzig zum Gruß!

Die deutschen Neurologen und Psychiater begrüßen die Heimkehr der ehemaligen Freien Stadt Danzig in das Großdeutsche Reich mit besonderer Freude im Gedanken an ihre Fachgenossen, die die Sache des Deutschtums auf einsamem und, wie es oft scheinen wollte, verlorenem Posten, mit zäher Ausdauer vertreten haben und nun für ihre unbeirrbare Standhaftigkeit mit der genialen Heimholung durch unseren Führer, Adolf Hitler, belohnt worden sind.

So, wie wir auf unseren Jahresversammlungen an den schweren Bedrängnissen unserer regelmäßig erscheinenden Danziger Fachgenossen stets aufrichtig teilgenommen und sie bei unseren Besuchen in den Jahren 1923 und 1929 in ihrem unerschütterlichen Glauben an ihre deutsche Zukunft bestärkt haben, so fühlten wir uns in der Weihestunde, als der Führer die Stadt Danzig feierlich heimgeholt hat, mit ihnen innerlich verbunden und gedenken heute voll stolzer Freude der Erfüllung ihrer deutschen Sehnsucht. Dabei ist es uns eine hohe Genugtuung, daß es unseren Fachgenossen durch ihren zielsicheren und mutigen Einsatz gelungen ist, die erb- und rassenpflegerischen Maßnahmen des Dritten Reiches in Danzig, allen Widerständen zum Trotz, so frühzeitig einzubürgern, daß bei der Heimkehr die sofortige restlose Angleichung im Bereich dieser grundlegenden Forderungen des Nationalsozialismus voll gewährleistet ist.

Herr Dr. *W. von Holst* hat sich hierbei durch sein bahnbrechendes organisatorisches und publizistisches Wirken große Verdienste erworben. Sein Bericht, den er auf unseren Wunsch in dankenswerter Weise zur Verfügung stellt, vermag

uns mit seinen Zahlen und vielleicht noch mehr zwischen seinen Zeilen einen Begriff von den Schwierigkeiten und den Erfolgen der geleisteten Arbeit zu vermitteln; er ist für uns ein gerade in seiner Bescheidenheit stolzes Zeugnis für die vorbildliche Leistung unserer Danziger Fachgenossen, die sie nur in der festen Gewißheit des endlichen Sieges für die Zukunft Großdeutschlands vollbringen konnten.

In diesem Zeichen heißen wir die heimgekehrten Danziger Fachgenossen in den Reihen der deutschen Neurologen und Psychiater herzlich willkommen!

Heil Hitler!

Für die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

Der Vorsitzende:
Rüdin.

Für die Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete

Der Herausgeber:
Roemer.

Psychiatrische Rassenhygiene in der ehemaligen Freien Stadt Danzig

Von

W. v. Holst

Gern erfülle ich den Wunsch der Schriftleitung, einen Bericht über die psychiatrischen Verhältnisse und die Entwicklung der Erbgesundheitspflege in Danzig zu geben.

Es handelt sich dabei im wesentlichen um die letzten 6 Jahre. Aus der Zeit vorher wäre daran zu erinnern, daß 1923 die Deutschen Nervenärzte und 1929 der Deutsche Verein für Psychiatrie ihre Tagungen in Danzig abgehalten haben. So dankbar wir für den Besuch der Berufsgenossen aus dem Reich und die uns gebrachte Anregung waren, so schwierig blieben doch die durch Versailles geschaffenen Verhältnisse auf psychiatrischem Gebiet. Mit dem westpreußischen Hinterland waren auch die beiden großen Provinzialanstalten Konradstein und Neustadt uns geraubt worden, für die Danziger Bedürfnisse mußte eine Station des Städtischen Krankenhauses ausreichen, die unter Leitung von Prof. *Kauffmann* steht und seit Begründung der Akademie für Praktische Medizin als psychiatrische Klinik geführt wird. Chronisch anstaltbedürftige Fälle mußten von dort nach Lauenburg in Pommern oder Tapiau und Riesenburg in Ostpreußen überführt werden, ein umständliches und mit mancherlei Unzuträglichkeiten belastetes Verfahren. Wie man notgedrungen dazu kam, Geistesstörungen im Hause zu behandeln, die sonst der Anstalt überwiesen werden, und welche Erfahrungen man dabei machte, habe ich im Jahre 1925 darzustellen versucht[1]).

Neue Aufgaben stellten sich, als nach dem politischen Umschwung die deutschen Erbgesundheitsgesetze durch Rechtsverordnungen des Senats auch für das Freistaatgebiet Geltung erhielten. So folgte dem Gesetz vom 14. 7. 1933 am 24. 11. desselben Jahres die erste Danziger Rechtsverordnung mit einer Reihe Ausführungsbestimmungen, das Gesetz vom 5. 12. 33 wurde am 9. 3. 34 übernommen. Genaue Angaben darüber finden sich in dem von mir herausgegebenen „Danziger Ärzteblatt" aus der Feder des Vorsitzenden des Erbgesundheitsobergerichts in Danzig, Senatspräsident Dr. *Rumpf*.

[1]) „Sechs Jahre Psychiatrie ohne Anstalt, 1919—1925." Z. Neur. Bd. 101, S. 171. Festschrift für *E. Kraepelin*.

Die besondere Lage der vom Völkerbund „beschützten" sog. „Freien" Stadt brachte es mit sich, daß mehr noch als im Reich jeder Schritt vorwärts auf diesem Wege von der ganzen Welt feindselig-lauernd verfolgt wurde. Wiederholt kam der Verfasser als Mitglied des E. G. Obergerichts in die Lage, den Verdacht des Auslandes, daß es sich um Maßnahmen gegen politisch Andersgesinnte handeln könnte, zu bekämpfen und die Bezeichnung „Gericht" und „Richter", die besonders Engländern unverständlich war, zu erläutern. Auch bei den Sterilisanden stieß man oft auf das Vorurteil, daß es sich um eine Art von Bestrafung handele. Der Unterschied zwischen Sterilisation und Kastration konnte nicht oft genug erklärt werden.

Der Widerstand der katholischen Geistlichen dürfte im Reich anfangs nicht weniger spürbar gewesen sein als hier, bei uns galt es außerdem noch, durch tatkvolle Behandlung der Danziger Staatsangehörigen polnischer Nationalität dem Senat unerwünschte Weiterungen zu ersparen. Auch unter den evangelischen Pfarrern hat es manche gegeben, denen die Sache nicht geheuer erschien, da „Ehen im Himmel geschlossen werden und der Mensch nicht hineinpfuschen sollte"!

Was die einzelnen Ziffern des Gesetzes betrifft, so gab der angeborene Schwachsinn die häufigste Veranlassung zu Meinungsverschiedenheiten. Dabei ist nicht an neurologische Schwierigkeiten durch Zusammenfallen mit Littlescher Krankheit, Kinderlähmung, Hydrocephalus, congenitaler Lues oder an die ursächlich strittige Mongoloidie gedacht, sondern an die Begrenzung gegenüber der Beschränktheit. Der vom Verfasser aufgestellte Fragebogen für die Intelligenzprüfung hat sich als wenig geeignet für ländliche Kreise erwiesen, ganz ohne einen solchen geht es aber nicht, da eine gewisse Einheitlichkeit der Ansprüche gewährleistet werden muß. Allerdings soll man sich, wie *Bostroem* bemerkt hat, darüber klar sein, daß der Prüfungsbogen „nicht von selbst funktioniert, sondern nur als Instrument des untersuchenden Arztes gebraucht werden kann. Wie bei jedem Instrument kann man auch mit ihm bei falscher Technik Unheil anrichten".

Bei den Anträgen wegen Schizophrenie kam es dem E. G. Obergericht vor allem auf die Ausschließung einer symptomatischen Geistesstörung an, wenn Wochenbett und Infektionskrankheiten mitspielten, oder wenn bisher nur ein kurzer Schub aufgetreten war. Daß Krankheitsblätter aus älterer Zeit, in der die Tragweite der Schizophreniediagnose noch nicht so erheblich war, nur mit äußerster Vorsicht verwertet wurden, bedarf kaum der Erwähnung.

Was die vielfachen Gradabstufungen des manisch-depressiven Kreises betrifft, so haben wir nur die schwere Form berücksichtigt, bei der mit Recht von Irresein geredet werden konnte.

Soweit irgend möglich, wurde auf schnelle Erledigung Wert gelegt und man war bestrebt, Männer, die im Beruf standen, oder Familienmütter, nicht wochenlang in psychiatrischen Kliniken beobachten zu lassen.

Der weite Spielraum, den der schwere Alkoholismus der Beurteilung bietet, verpflichtete zu besonderer Gewissenhaftigkeit. Den „Erläuterungen“ (*Gütt*, *Rüdin* und *Ruttke*) entsprechend war weder die genossene Menge, noch die Häufigkeit des Rausches entscheidend, sondern das Bild der Person im nüchternen Zustand. Wo der Alkoholmißbrauch als „Verräter einer unerwünschten psychopathischen Erbmasse“ erschien, gab er das Signal zum Eingriff, auch wenn polyneuritische Zeichen, Reflexveränderungen und feinschlägiges Zittern noch fehlten. Wichtiger als bei den anderen Punkten war hier die Vorgeschichte. Doch galt es auf der Hut zu sein, da sowohl mit Beschönigung als auch mit moralisierenden Neigungen und sogar Rachsucht gerechnet werden mußte.

Bei der Feststellung der erblichen Fallsucht konnten wir uns die Meinung von *H. Schulte*, „daß die Epilepsieforschung vom Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses in einem Stadium überrascht worden ist, in dem die Diagnose nur per exclusionem gestellt werden kann“, nicht zu eigen machen. Die besonderen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wurden fast immer ohne klinische Beobachtung und ohne Encephalographie überwunden, indem wir durch Berücksichtigung aller körperlichen und geistigen Abweichungen das Gesamtbild der genuinen Epilepsie zu erfassen suchten.

Wenn auch *Conrad*s preisgekrönte Arbeiten über „Erbanlage und Epilepsie“ auf Grund seiner Zwillingskasuistik die Frage, ob erblich oder nicht, durch Schaffung einer Zwischengruppe und Dreiteilung des Materials theoretisch zu umgehen ermöglichen, kann sich der Erbgesundheitsrichter laut Gesetz praktisch der Entweder-Oder-Entscheidung nicht entziehen. Um so genauer muß er in strittigen Fällen die endogenen und exogenen Faktoren gegen einander abwägen, voll Zuversicht, daß die Forschung, die gerade für den epileptischen Formenkreis durch die Gesetzgebung einen mächtigen Anstoß erhalten hat, bald neue Mittel und Wege der Erkenntnis finden wird.

Nebenstehende Übersicht ist dem Bericht des Verfassers „Über die Tätigkeit der Danziger Erbgesundheitsgerichte“ vom Juni 1938 entnommen, es fehlen mithin die Angaben für das letzte Jahr.

Statistische Übersicht

		1934:	1935:	1936:	1937:	1938:	in Summa:
1. Anträge insgesamt:	m.	215	255	219	211	36	936
	w.	216	204	225	192	46	883
2. Erledigt vor Beschluß-	m.	13	1	5	6	—	25
fassung:	w.	21	1	4	1	—	27
3. Es bleiben:	m.	202	254	214	205	36	911
	w.	195	203	221	191	46	856
4. Die U.machung wurde	m.	198	217	177	154	3	749
angeordnet:	w.	191	161	178	146	12	688
5. Die U.machung wurde	m.	4	36	35	28	2	105
abgelehnt:	w.	2	31	40	26	4	113
6. Zu Spalte 4 wegen folgender Krankheiten:							
1. angebor. Schwach-	m.	96	109	96	90	—	391 = 54%
sinn:	w.	88	109	106	75	7	385
2. Schizophrenie:	m.	65	56	27	14	1	163 = 24,2%
	w.	81	26	35	39	4	185
3. manisch-depressivem	m.	5	3	2	2	—	12 = 1,7%
Irresein:	w.	2	2	4	4	—	12
4. erblicher Fallsucht:	m.	19	25	25	20	2	91 = 12,4%
	w.	18	20	27	21	1	87
5. erblichem Veitstanz:	m.	—	—	1	—	—	1
	w.	—	—	—	—	—	—
6. erblicher Blindheit:	m.	—	3	3	6	—	12 = 1,4%
	w.	—	4	2	2	—	8
7. erblicher Taubheit:	m.	2	3	2	2	—	9 = 1,7%
	w.	6	1	4	2	—	13
8. schwerer körperlicher	m.	—	1	2	2	—	5 = 0,8%
Mißbildung:	w.	1	1	2	3	—	7
9. schwerem Alkoholis-	m.	11	19	22	19	—	71 = 5,1%
mus:	w.	—	—	2	—	—	2
7. Beschwerde ist							
a) eingelegt:	m.	62	84	75	66	2	289
	w.	35	43	62	41	4	185
b) verworfen:	m.	48	67	60	40	—	215
	w.	27	35	53	29	—	144
c) hat zur Aufhebung des Beschl. I. In-	m.	8	11	7	5	—	31
stanz geführt:	w.	7	8	3	1	—	19
d) hat sich ander-	m.	6	5	1	5	—	17
weitig erledigt:	w.	1	—	2	4	—	7
8. Der Beschluß ist	m.	198	250	202	150	2	802
rechtskräftig:	w.	192	204	215	160	4	775
9. Die U.Machung ist	m.	2	4	—	—	—	6
ausgesetzt:	w.	20	5	6	1	—	32
10. Die U.Machung ist	m.	180	201	148	103	1	633
durchgeführt:	w.	162	144	150	105	2[1])	563

[1]) Die Zahlen dieser Spalte beziehen sich nur auf Anträge, die aus dem Jahre 1938 stammen.

Von Anfang an bemühten wir uns, die ausmerzenden und vorbeugenden Maßnahmen der Erbpflege durch fördernde zu ergänzen. Als vorläufig einziges Mittel dazu wurde die Gewährung von Ehestandsdarlehen im Herbst 1933 eingeführt und ausschließlich nach eugenischen Gesichtspunkten vorgenommen, während im Reich, soweit mir bekannt, anfangs mehr Ankurbelung der Wirtschaft bewirkt werden sollte. In Danzig lief das Verfahren zur größtmöglichen Sicherung über einen praktischen Arzt nach freier Wahl, den zuständigen Amtsarzt und den aus rassehygienisch eingestellten Fachärzten gebildeten „Eugenischen Beirat des Senats“, dessen Aufgabe es war, schwierige Fälle so wissenschaftlich einwandfrei als möglich zu klären. Da der Geburtensturz hier nicht so merkbar war wie an anderen Orten, konnte der rassenpflegerische Standpunkt um so strenger gewahrt bleiben. Einer von Prof. Dr. *G. Wagner*, dem Leiter des Staatlichen Hygienischen Instituts, angeregten Dissertation ist nachstehende Übersicht über die ersten 5 Jahre entnommen:

Ehestandsdarlehen in der Freien Stadt Danzig

Jahr	Beantragt	Bewilligt	Abgelehnt
1933	365	282	83 = 22,7%
1934	677	512	165 = 24,4%
1935	296	194	102 = 34,5%
1936	154	125	29 = 18,8%
1937	344	312	32 = 9,3%
Insgesamt:	1836	1425	411 = 23%

Aus strafrechtlichen und formalen Gründen abgelehnt 126, aus medizinischer Indikation abgelehnt 285, davon wegen genotypischer Mängel 210, wobei nicht nur die Erkrankungsfälle eines der Probanden, sondern auch die Fälle mit schlechter Erbprognose berücksichtigt wurden.

Als Obmann des „Eugenischen Beirats“ darf ich behaupten, daß nur bei geno- und phänotypisch befriedigenden Ehepartnern die Familiengründung auf diesem Wege gefördert worden ist. Wie Senatsrat *Hagemann* nachgewiesen hat, sind aus den durch Darlehen geförderten Ehen erfreulich zahlreiche Geburten hervorgegangen und zwar

---

Anmerkung zu Spalte 6: bei 6 männl. und 11 weibl. Personen ist die U.Machung auf Grund von zwei Ziffern angeordnet.

Anmerkung zu Spalte 7a: bei 26 männl. und 15 weibl. Personen ist das Verfahren in der II. Instanz noch anhängig.

(Die Statistik ist nach dem Stande vom 30. April 1938 aufgestellt.)

1933	35	Geburten
1934	332	„
1935	378	„
1936	334	„
1937	407	„

Dabei handelte es sich nicht nur um Erstgeburten, sondern auch um eine größere Anzahl dritter und vierter Geburten.

An diese Stelle gehört ein kurzer Hinweis auf die Tätigkeit der „Staatlichen Gutachterstelle für Schwangerschaftsunterbrechung", die von ihrer Einrichtung im November 1934 bis zum September 1938 vom Verfasser geleitet worden ist. Von den bis Ende 1937 ärztlicherseits beantragten 196 Unterbrechungen mußten 112 genehmigt werden, davon 50 aus psychiatrischen Gründen. Leider wissen wir aus den Feststellungen des Oberarztes der Staatlichen Frauenklinik Prof. *Granzow*, daß die Zahl der kriminellen Unterbrechungen die der vorschriftsmäßig begutachteten und gestatteten weit überstieg, so daß er von einer gefährlichen „Abtreibungsseuche" gesprochen hat.

Über die Auswirkungen der auch in Danzig eingeführten neuen Ehegesetze ist wegen der Kürze der Zeit noch nichts zu berichten. Mit Dankbarkeit sei daran erinnert, daß unser unvergeßlicher Kollege *J. Lange* noch als Schwerkranker kurz vor seinem Tode hier bei Gelegenheit der Reichstagung der Ärzte des Öffentlichen Gesundheitdienstes im Juni 1938 über Erb- und Ehegesundheitsgesetze gesprochen hat.

Aus diesem Bericht dürfte hervorgehen, daß in Danzig alles geschehen ist, um den rassehygienischen Neuerungen im Reich so dicht auf den Fersen zu folgen, daß jetzt im Augenblick der Heimkehr von irgendeiner Angleichung für uns nicht die Rede zu sein braucht. Besonders erleichtert wurden die Bestrebungen auf diesem Gebiet durch die Einrichtung einer Senatsabteilung für Gesundheitswesen und Bevölkerungspolitik mit einem Arzt an der Spitze, der allen Bedürfnissen volles Verständnis entgegenbrachte. Gründliches Arbeiten wurde ferner erleichtert durch die Kleinheit des betreuten Gebietes. Wenn uns diagnostisches Mißgeschick, etwa Annahme einer erblichen Fallsucht, die sich nachher als symptomatische erwies, bisher glücklich erspart geblieben ist, so lag das nicht nur an unserem unablässigen Bemühen, das seelische Gesamtbild des genuinen Epileptikers zu erfassen, sondern auch an der leichteren Übersehbarkeit der genealogischen Verhältnisse des Freistaats.

Von dieser sechsjährigen Erfahrungsgrundlage aus sollen jetzt die Erbgesundheitsgesetze im befreiten Westpreußen eingeführt werden. Als Nachfolge des Danziger Ärzteblattes wird eine neubegründete Zeitschrift „Die Volksgesundheit im Reichsgau Danzig-Westpreußen" die Aufgabe haben, die rassenhygienischen Maßnahmen zu erläutern und das Verständnis für ihre sittliche Berechtigung wie für ihre unabweisbare biologische Notwendigkeit zu wecken und zu steigern.

Psychiatrisch-neurologische und rassenhygienische Veröffentlichungen im Danziger Ärzteblatt

1934 Dr. *W. v. Holst:* Der Sinn der psychiatrischen Richtlinien für die Ehestandsberatung. — Zur praktischen Bedeutung der Epilepsie-Diagnose. — Einige Berührungspunkte zwischen Nervenkrankheiten und Frauenleiden. — Ungewöhnliche Formen des Manisch-depressiven Irreseins.
San.Rat Dr. *Kahlbaum*-Görlitz: Die Bedeutung der Schlesischen Privat-Sanatorien für nervös und psychisch Kranke im öffentlichen Gesundheitswesen.

1935 Dr. *W. v. Holst:* Aus der Arbeit des Erbgesundheits-Obergerichts. — Das Entwicklungsalter vom neurologischen Standpunkt.

1936 Prof. Dr. *A. Bostroem*- Königsberg: Über einige Besonderheiten der Manisch-depressiven Konstitution.
Dr. *W. v. Holst:* Zur Diagnose der erblichen Fallsucht. — Nervenleiden im schulpflichtigen Alter.
Amts- u. Landgerichtsrat Dr. *Kaiser:* Die Verhütung erbkranken Nachwuchses in Danzig.
Senatspräsident Dr. *Rumpf:* Vom Erbgesundheitsrecht.
Prof. Dr. *F. G. Wagner:* Kriminalität und Schwachsinn.

1937 Referendar *E. Beck:* Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte. — Gesetzliche Maßnahmen zur Höherzüchtung des deutschen Volkes.

1937 Dr. *W. v. Holst:* Eugenischer Imperativ. — Über geistige Energie und persönliche Leistungsfähigkeit.
Senatspräsident Dr. *Rumpf:* Anfechtung der Ehe wegen Erbkrankheit.

1938 Prof. Dr. *A. Bostroem*-Königsberg: Die Diagnose der psychiatrischen Erbkrankheiten (nach einem Vortrag im Danziger Ärzteverein am 9. 12. 1937).
Dr. *W. v. Holst:* Über die Tätigkeit der Danziger Erbgesundheitsgerichte. — Zur Frage der Vererbung geistiger Anlagen.
Dr. *Hans Werner Janz:* Die diagnostische Verwertbarkeit der Provokation epileptischer Anfälle (aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg).
Prof. *I. Lange*-Breslau: Erbgesundheitsgesetz, Ehegesundheitsgesetz, Kriminalität.
Prof. Dr. *G. F. Wagner:* Das Ehestandsdarlehen als Maßnahme der positiven Rassenhygiene.

1939 Dr. *Betlewski:* Zur Frage der Provokation epileptischer Anfälle (aus der Psychiatrischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Danzig).
Prof. Dr. *R. Gaupp*-Tübingen: Marksteine in der Entwicklung der deutschen Seelenheilkunde.
Dr. *W. v. Holst:* Die Wandelbarkeit der psychopathischen Erscheinungsformen. — Über Erkennung und Ursachen des intermittierenden Hinkens. — Über die funikuläre Myelose.

Die Epilepsiediagnose im Erbgesundheitsverfahren

Von

Albrecht Langelüddeke

(Aus der Landesheilanstalt Marburg. Direktor: Prof. Dr. *Langelüddeke*)

(Eingegangen am 10. Juni 1939)

I. Allgemeines

Unter den Erbkrankheiten, die im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses aufgezählt sind, macht die Diagnose der erblichen Fallsucht bei weitem die größten Schwierigkeiten[1]). Sie ist manchmal sehr einfach; in einer Reihe von Fällen erfordert sie jedoch das ganze Rüstzeug klinischer, serologischer, experimentalpsychologischer und erbbiologischer Methoden, und es ist nicht zu verwundern, daß gerade die Gutachten über die Frage der erblichen Fallsucht nicht immer den Anforderungen genügen, die wir an sie stellen müssen. Ich komme daher gern der Aufforderung der Schriftleitung nach, die für den Praktiker und Gutachter wichtigen Gesichtspunkte zusammenzustellen, die bei der Diagnose der erblichen Fallsucht zu beachten sind. Aus der mir gestellten Aufgabe ergibt sich von selbst, daß die Erörterung strittiger Fragen zurückzutreten hat hinter der übersichtlichen Wiedergabe des Gesicherten. Dabei verzichte ich auf differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber einzelnen Krankheitsgruppen; sie sollen später behandelt werden.

Bei der Diagnosestellung im Einzelfall wird der Untersucher je nach seiner eigenen Veranlagung verschiedene Wege gehen: Der eine wird von der in seiner Ganzheit in künstlerischer Schau erlebten Persönlichkeit des Kranken aus zur Bewertung der Einzelsymptome

---

[1]) Wie weit hier die Meinungen auseinandergehen können, wird deutlich daran, daß *Carl Schneider* 1934 den Anteil der genuinen Epileptiker unter dem großen Epileptikerbestand der Betheler Anstalten auf 10—20% schätzte, während *Villinger* 1937 von den 2094 Krampfkranken der gleichen Anstalten, also doch wohl zum großen Teil auch denselben Kranken, 1580, d. h. rund 75% als erblich fallsüchtig bezeichnete. Bei einer neuerlichen Durchmusterung fand er etwas geringere Anteilszahlen für die erblich Fallsüchtigen, nämlich 1471 = 64% unter 2286 Krampfkranken.

innerhalb dieser Ganzheit vordringen; der andere wird aus den einzelnen Krankheits- und Persönlichkeitsmerkmalen in kritischer Sichtung die Gesamtpersönlichkeit aufbauen. Der erste Typ des Untersuchers wird dabei nicht ohne kritische Besinnung auskommen, der zweite nicht ganz der künstlerischen Schau entraten wollen. Beide Wege sind einander gleichwertig. *Mauz* gehört offensichtlich dem ersten Typ an; hier wird der zweite Weg bevorzugt, weil er im allgemeinen leichter lehrbar, dem Verfasser wohl auch adäquater ist.

Zwei Fragen sind es, die in jedem Falle zu beantworten sind:

1. Liegt überhaupt eine Krampfkrankheit vom Typus der Epilepsie vor und

2. wenn eine solche nachgewiesen ist: handelt es sich überwiegend um die idiopathische, genuine, erbliche oder um eine symptomatische[1]) Form?

Bei der Beantwortung der letzten Frage kann man wieder zwei Wege gehen: einmal den negativen des Ausschlusses anderer Erkrankungen. Damit hat man sich in der ersten Zeit der praktischen Durchführung des Erbgesundheitsgesetzes vielfach begnügt; sehr bald jedoch ist man dazu übergegangen, darüber hinaus durch den Nachweis solcher Symptome, die bei Ausschluß aller anderen Möglichkeiten für erbliche Fallsucht kennzeichnend sind, eine positive Umgrenzung des Begriffs „erbliche Fallsucht" zu suchen. *Stertz* hat als Zeichen dafür angegeben: 1. charakteristische Vererbung einschließlich sogenannter Mikroheredität, 2. gewisse morphologische und funktionelle Stigmata, Eigenart des Körperbaus und des psychischen Habitus, 3. progressive Tendenz: epileptische Wesensveränderung und Demenz. Wenn alle diese Merkmale fehlen, meint er, so kann eine isolierte Anfallsbereitschaft kaum als erbliche Fallsucht bezeichnet werden. Von besonderer Bedeutung ist in dieser Beziehung die Arbeit von *Mauz* über „Die Veranlagung zu Krampfanfällen". *Mauz* schildert die komplexen Bilder zweier Konstitutionskreise, die er als enechetische Konstitution und als kombinierte Defektkonstitutionen bezeichnet. Im enechetischen Konstitutionskreis sieht er die Kerngruppe der geuinen Epilepsie; er will jedoch auch die Anfallserkrankungen auf dem Boden der kombinierten Defektkonstitutionen in die erbliche Fallsucht mit ein-

[1]) Wir behalten diese eingebürgerten Bezeichnungen, die praktisch und in ihrer Bedeutung bekannt sind, bei. Sie sind nicht immer ganz zutreffend; indessen haben die von *Pohlisch* vorgeschlagenen Bezeichnungen gleichfalls ihre Nachteile.

beziehen, obwohl hier der Einfluß exogener Faktoren größer wird[1]). Für ihn ist der Anfall nur Ausdruck der Gesamtkonstitution und tritt gegenüber dieser an Bedeutung zurück.

Die Frage, ob die Erkrankung im Einzelfall als endogen oder exogen aufzufassen sei, hat sich dahin verschoben, wie groß der Anteil innerer und äußerer Faktoren am Zustandekommen der Krankheit ist. Aus dem „Entweder-oder" ist ein „Sowohl-als-auch" (*Schulte*) geworden. *Bumke* sagt dasselbe mit anderen Worten, wenn er von einem Continuum spricht „mit gar keiner Krampfbereitschaft am Anfang und mit einer sehr starken am Ende". Wir können hieraus ableiten, daß zu den beiden Gruppen von einwandfrei genuinen und symptomatischen Fällen weitere Gruppen kommen müssen, bei denen die Anlage oder die äußere Ursache überwiegt und schließlich eine Gruppe, bei der Anlage und äußere Ursache sich etwa die Waage halten.

II. Der Anfall

Im Mittelpunkt unseres Blickfeldes steht zunächst der großе Anfall. Die Beobachtung des Anfalls durch den Gutachter ist durchaus nicht immer erforderlich. Gelegentlich ist es möglich, aus dem Gesamt des körperlichen und seelischen Seins des Kranken die Diagnose so weit zu sichern, daß der Anfall als eine selbstverständliche Krönung unseres Wissens um die Krankheit anmutet. Im allgemeinen aber bedarf es, worauf *Pohlisch* mit Recht hinweist, nicht nur für die körperliche und geistige Entwicklung des Probanden, sondern auch für den Anfall selbst einer wirklich genauen Anamnese. Der Anfall sollte in seinem gesamten Ablauf möglichst eingehend festgestellt und beschrieben werden; mit dem Ausdruck „typisch epileptische Krämpfe", den man nicht selten in Gutachten findet, kann der ärztliche Richter wenig oder gar nichts anfangen. Unsere Erfahrungen lassen es geboten erscheinen, die Merkmale des psychogenen Krampfes denen des epileptischen Krampfes gegenüberzustellen, zumal die Differentialdiagnose keineswegs in allen Fällen leicht ist. So können Schwierigkeiten auftreten, wenn bei der Hyperventilation der hysterische Anfall durch tetanische Erscheinungen einen ausgesprochen organischen Anstrich erhält (*Krisch*); in sehr seltenen Fällen kommt es auch zu Anfällen von choreatischem Gepräge, die hysterisch aussehen können, aber organisch sind. Wir haben einen solchen Fall einmal nach einer Kohlenoxydvergiftung beobachtet.

[1]) Ob das in dieser allgemeinen Formulierung möglich ist, werden wir später sehen.



	Psychogen	Epileptisch
Ursache	Schreck, Ärger, Streit, Absicht, irg. etw. zu erreich.	ohne erkennbare Ursache; nicht selten jedoch vorher Verstimmung
Beginn	Allmähl. Sichhineinsteigern, nie aus d. Schlafe heraus	plötzlich, oft mit unartikuliertem Laut oder Schrei, nicht selten aus dem Schlafe heraus
Art der Krämpfe	Vorsichtiges Hinsinken, komplizierte Bewegungen, Umsichschlagen, Strampeln, Umwerfen u. Umreißen von Gegenständen. Bei Festhalten Verstärkung	Rücksichtsloses Umfallen, in der Regel tonische Phase, die jedoch so kurz sein kann, daß sie kaum bemerkt wird. Danach klonische Phase mit einförmigen, primitiven Zuckungen von geringem Ausmaß. Dabei ruhige Lage des Kranken
Aussehen	manchmal unverändert, selten blaß, oft rot u. schwitzend	manchmal blaß, häufiger rotblau
Bewußtsein	nicht völlig erloschen, traumhaft	völlige Bewußtlosigkeit
Reflexe	Pupillen reagieren meist; Babinski negativ	Pupillen meist stark erweitert; Lichtreaktion fast immer erloschen. Babinski oft +, manchmal erst einige Minuten nach dem Anfall. Grundgelenkreflex fehlt fast immer.
Einnässen	sehr selten	oft; manchmal Abgang von Stuhl
Zungenbiß	sehr selten	häufig; blutiger Schaum
Verletzungen	meist geringfügig	manchmal schwer
Dauer	Minuten bis Stunden	1—3 Minuten
Beendigung	wechselnd: manchmal allmähliches Einschlafen, öfter erstauntes Aufwachen	schnarchende Atmung u. Schlaf; nicht selten kurze Verwirrtheitszustände mit Wischen, Reiben
Rückerinnerung	teilw. erhalten	ganz aufgehoben
Einstellung zum Anfall	Neigung, irgendwie Kapital daraus zu schlagen	Neigung zum Bagatellisieren der Anfälle

Wichtig ist, daß der epileptische Anfall häufig mit vereinzelten Zuckungen im Gesicht beginnt, und daß der sog. Initialschrei erst hinterher kommt. Auch Kopfdrehungen und einseitige Zuckungen im Facialisgebiet sind bei genuiner Epilepsie nicht selten. Großes Gewicht ist auf die Frage zu legen, in welchem Gebiet die Zuckungen beginnen, ob die Glieder zunächst nacheinander vom Krampfe ergriffen werden und in welcher Reihenfolge.

Über eine Aura erfährt man viel seltener etwas, als man nach den lehrbuchmäßigen Darstellungen erwarten sollte. Das mag mit dem Fehlen der Rückerinnerung der Kranken zusammenhängen. Wichtig sind vor allem die Erscheinungen der Makropsie und Mikropsie, des Verzerrtsehens, des Entfernter- oder Nähersehens — einer unserer Kranken sah die Sonne in einer Entfernung von etwa 300 m, so daß er dachte, man könne bequem um sie herumgehen —, des übermäßig Lauten oder Leisen, des besonders (namentlich rot) Gefärbten der Wahrnehmungen, des übermäßig schnellen oder langsamen Zeitablaufs usw.

Neben den großen Anfällen ist natürlich auch zu fahnden nach Absencen, petit-mal-Anfällen, grundlosen Verstimmungen, kurzen Verwirrtheits- und Dämmerzuständen. Sie dienen der weiteren Stützung der Diagnose; aus ihnen allein, ohne daß jemals ein großer motorischer Anfall aufgetreten ist, wird sich im Erbgesundheitsverfahren nur ausnahmsweise, bei Vorhandensein anderer sicherer Hinweise, die Diagnose stellen lassen.

Vielfach hat der ärztliche Gutachter selbst nicht die Möglichkeit, einen Anfall zu beobachten. Es gelingt aber in der Regel doch, von den Angehörigen ausreichende Beschreibungen zu erhalten. Freilich muß man sich die Mühe machen, den Anfall in allen Einzelheiten mit ihnen durchzusprechen, wobei man sich hüten muß, Suggestivfragen zu stellen. Sind Anfälle anderweitig beobachtet, so sollte man nach Möglichkeit den Bericht der Angehörigen durch Zeugenaussagen ergänzen und erhärten. Dabei sind auch die Tageszeiten (nachts, gleich nach dem Aufstehen, nach den Mahlzeiten) zu berücksichtigen.

Bumke meint, die erbliche Fallsucht beginne gewöhnlich mit kleinen Anfällen und erst später sollen sich große motorische Krämpfe einstellen. *Fettermann* und *Hall*, die der Frage nach der Bedeutung der anfänglichen Erscheinungen bei 160 Krampfkranken nachgegangen sind, konnten diese Auffassung nicht bestätigen; sie fanden in etwa 75% einen akuten Beginn mit großen Anfällen, unabhängig von der Art der Erkrankung.

Der asymmetrische Verlauf der Anfälle weist auf eine äußere Ursache hin; doch beweisen symmetrische Anfälle keineswegs die endogene Natur der Erkrankung: gar nicht selten findet man bei genauerer Untersuchung — manchmal freilich erst bei der Sektion — die äußere Ursache.

III. Beginn der Anfälle

Das Lebensalter, in dem die Anfälle erstmalig auftreten, ist für die Frage der endogenen oder exogenen Entstehung wichtig.

Gruhle führt noch eine Statistik von *Wolffenstein* aus Wuhlgarten an, die sich auf 2567 Epileptiker stützt. Danach soll das erste Lebensjahrzehnt mit 25,9% am Ausbruch der genuinen Epilepsie beteiligt sein, und das erste Lebensjahr steht wieder bei weitem an erster Stelle. Aber schon die wiedergegebene Kurve läßt erkennen, daß es sich hier nicht um genuine Epilepsie handeln kann. Ein recht beträchtlicher Teil der verwendeten Fälle hat ihren ersten Krampf erst jenseits des 40. Lebensjahres erlebt, ja, die Kurve reicht sogar bis über das 70. (!) Lebensjahr hin. In diesem Alter noch von genuiner Epilepsie zu sprechen, dürfte nach den heute geltenden Anschauungen abwegig sein. Auch die übrigen von *Gruhle* angeführten Statistiken von *Ehrhardt* und *Ostmann* leiden offensichtlich unter der zu weiten Fassung des Begriffs der genuinen Epilepsie. Aus *Ehrhardt*s Mitteilung geht zudem eindeutig hervor, daß er alle Krampfkranke, auch alle zweifelsfrei symptomatischen Formen mitgezählt hat. *Ostmann*s Untersuchungen über diese Frage halten m. E. der Kritik gleichfalls nicht stand: Er hat die Epileptikeraufnahmen in Schleswig während einer langen Periode, beginnend mit 1900, gewertet. Es ist jedoch in vielen Fällen schlechterdings unmöglich, nach den alten Krankengeschichten zu entscheiden, welcher Gruppe der Einzelfall angehört. Die Anforderungen, die heute an die Diagnose gestellt werden, sind ungleich höher als vor über 30 Jahren. *Ostmann* hat unter 392 „genuinen" Epileptikern 128 gefunden, deren Krankheitsbeginn in den ersten 5 Lebensjahren lag. Wie unsicher jedoch diese Zahl ist, geht schon daraus hervor, daß er unter den Ursachen der symptomatischen Epilepsien des gleichen Lebensalters die cerebrale Kinderlähmung garnicht erwähnt. Auf der anderen Seite rechnet er auch noch 10 Fälle, in denen die Anfälle erstmalig mit über 50 Jahren auftraten, zur genuinen Epilepsie. Schließlich sei noch auf die Darstellung *Wilson*s hingewiesen. Auch hier finden wir eine Statistik über 1000 Fälle, die *Turner* 1904 oder 1907 publiziert hat. Schon aus diesem Grunde hat sie nur noch historisches Interesse, indem sie zeigt, daß man in jener Zeit den Begriff der genuinen Epilepsie viel weiter faßte als heute.

Neuere Untersucher haben demgegenüber festgestellt, daß die epileptischen Krämpfe der ersten Lebensjahre nur ausnahmsweise das Zeichen einer erblichen Fallsucht sind. So kommt *Joh. Lange* auf Grund genauer und kritischer Untersuchungen an 30 krampfkranken Kindern zu dem Ergebnis, daß die in der ersten Hälfte der Kindheit vorkommenden Krampfkrankheiten überwiegend mit erblicher Fallsucht nichts zu tun haben. Erst nach dem 6. Lebens-

jahr, besonders vom 9. Lebensjahr an, melde sich die erbliche Fallsucht. Die große Mehrzahl der Kinderkrämpfe sei auf Hirnerkrankungen vorwiegend entzündlicher Natur zu beziehen. Krämpfe in den ersten Monaten nach der Geburt seien in der Regel Folge von Geburtschädigungen. Von 357 „kryptogenetischen“ Epileptikern *Sjögrens* begann die Mehrzahl zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr zu erkranken. *Schreck* fand bei 330 krampfkranken Kindern, daß der erste Anfall meist nach dem ersten Lebensjahr auftritt. *Birk* sagt, „ein großer Teil der kindlichen Epilepsie — in der Vorschulzeit zweifellos der größere Teil“ — sei „nicht erbliche Fallsucht, sondern symptomatische Epilepsie“. Besonders wichtig ist aber die Feststellung *Conrads*, daß von seinen 57 eineiigen krampfkranken Zwillingspaaren nur eines Krämpfe in der frühen Kindheit zeigte. Absolute Konkordanz zeigten die Fälle der genuinen Epilepsie im engeren Sinne, die mit Vorzeichen um das 5.—9. Jahr begannen, und bei denen die ersten großen Anfälle zwischen dem 9. und 15. Jahre, ausnahmsweise auch später, einsetzten. Diesen Ergebnissen entspricht denn auch die Stellungnahme von Autoren wie *Bumke* und *Pohlisch*. *Bumke* hat bereits in der 2. Auflage seines Lehrbuchs sich dahin ausgesprochen, daß die genuine Epilepsie selten vor dem 6. Lebensjahre auftrete, und *Pohlisch* bezeichnet das 2. Jahrzehnt als Prädilektionszeit, die Schulzeit und das 3. Lebensjahr noch nicht als atypisch.

Das führt uns zu der Frage nach der Beurteilung der Spätepilepsie. *Walker* fand unter 100 genuinen Epileptikern, bei denen der erste Anfall nach dem 20. Lebensjahr auftrat, einen Beginn nach dem 40. Lebensjahr in 9%; nach dem 50. Lebensjahr sei genuine Epilepsie praktisch auszuschließen. Nach *Joh. Lange* erkrankten 70% aller erblich Fallsüchtigen bis zum 20. Lebensjahre, nicht ganz 15% jenseits des 30. Lebensjahres. Das würde mit der Zahl von *Walker* gut übereinstimmen; *Walker* erfaßt ja, wenn man die Hundertsätze von *Lange* zugrunde legt, nur etwa 30% aller genuin Epileptischen. Danach würden knapp 3% aller erblich Fallsüchtigen nach dem 40. Lebensjahr erkranken.

Aus diesen Feststellungen können wir schließen, daß der Beginn der erblichen Fallsucht in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle zwischen dem 6. und 30. Lebensjahr liegt. Diese Grenzen sind sogar schon ziemlich weit gezogen. Wir müssen mit der Diagnose der erblichen Fallsucht um so zurückhaltender sein, je weiter außerhalb dieser Lebensspanne der Krankheitsbeginn liegt. Man wird sich gerade bei solchen Kranken nicht mit dem bloß negativen Aus-

schluß besonderer Krankheitsursachen begüngen dürfen, sondern eine positive Umgrenzung verlangen müssen.

IV. Die Frage der Erblichkeit

Für die Diagnose der erblichen Fallsucht interessiert die Frage der Erbprognose kaum. Nur ausnahmsweise können die Zahlen, die bei den darauf gerichteten Untersuchungen gefunden sind, auch diagnostisch wertvoll sein[1]).

Eugenisch Unerwünschte finden sich unter den Kindern nach neuen Untersuchungen von *Conrad* nahezu 50%, darunter etwa 30% psychisch Abnorme.

Viel wichtiger ist die Frage, wie oft wir bei erblicher Fallsucht mit spezifischer Belastung im näheren Umkreis des Probanden zu rechnen haben. Darüber gibt es nur wenige Hinweise. Ältere Untersuchungen wie die von *H. Müller* und *Joedicke* sind jetzt kaum noch verwertbar. Soweit ich sehe, haben neuerdings nur *Ewald* und *Villinger* Zahlen darüber angegeben. *Ewald* hat unter 20 Frauen, die er für erblich fallsüchtig hielt, 7 mal, unter 30 Männern 15 mal keinen Hinweis auf irgend eine Belastung gefunden, d. h.: in fast der Hälfte seiner Fälle war der Nachweis der Erblichkeit nicht aus dem Einzelfall zu führen. *Villinger* fand bei 1580 Epileptikern der Betheler Anstalten 443 mal eine gleichartige Belastung, also in rund $^1/_4$ der Fälle. Bei den nicht anstaltsbedürftigen Krampfkranken dürfte die Zahl derer, bei denen sich eine spezifische Belastung nachweisen läßt, noch geringer sein. Es ist daher verständlich, daß über diese Frage Meinungsverschiedenheiten entstanden sind. Auf der einen Seite will *Bonhoeffer* nur die Fälle mit erwiesener epileptischer Belastung der erblichen Fallsucht zurechnen und die übrigen Fälle zu einer Gruppe mit unbekannter Ursache zusammenfassen. Er steht jedoch mit dieser Ansicht ziemlich allein. Die Mehrzahl der Autoren hält eine erwiesene Erblichkeit nicht für erforderlich, so *Ewald*, *Demme*, *Villinger*, *Conrad* und andere.

Meinen eigenen Standpunkt möchte ich so präzisieren: Wenn ein Proband im typischen Alter mit Anfällen erkrankt, und wenn sich bei ihm eine mehr oder weniger deutliche Wesensänderung nachweisen läßt, so bedarf es, vorausgesetzt, daß alle äußeren Ursachen

[1]) Bei einem älteren Manne, bei dem die ersten Anfälle mit fast 40 Jahren auftraten, der im übrigen weder körperlich noch psychisch, noch sonst irgendwie Auffallendes bot, haben wir den Umstand, daß keines unter seinen 8, z. T. schon erwachsenen Kindern irgendwelche Abweichungen aufwies, gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht ins Treffen geführt, da nach den erbprognostischen Zahlen wenigstens einige hätten Abweichungen zeigen müssen.

ausgeschlossen sind, des Nachweises der Erblichkeit nicht. Sind jedoch außer vereinzelten Anfällen keinerlei typische Symptome vorhanden, wie etwa bei dem oben erwähnten Manne, so halte ich den Beweis für das Vorliegen einer erblichen Fallsucht nicht für erbracht, wenn nicht in der Sippe des Probanden eine spezifische erbliche Belastung vorhanden ist. Mit *Bumke* bin ich der Meinung, daß es unsere Pflicht ist, jeden Erbgesunden dem Volke zu erhalten; es scheint mir auch, als ob eine auf die Quantität gerichtete Bevölkerungspolitik im Augenblick wichtiger sei als die auf die Qualität eingestellte. Die letztere kann sich erst im Laufe von vielen Generationen auswirken; in einzelnen Fällen begangene Unterlassungen, wie etwa das Durchschlüpfenlassen eines erblich Fallsüchtigen, lassen sich daher wieder ausgleichen. Die nötige Zahl an Geburten zu erreichen, erscheint mir demgegenüber als die vordringliche Aufgabe, die in den nächsten Jahren gelöst werden muß. Unterlassungen in dieser Beziehung lassen sich nicht wieder gut machen.

Die oben aufgestellte Forderung nach einer spezifischen Belastung bedarf einer gewissen Einschränkung. Findet sich in der näheren Umgebung (Eltern, Geschwister, Kinder) gehäuftes Vorkommen von Schwachsinn, schweren Psychopathien, Psychosen, Alkoholismus, Migräne oder anderen unerwünschten Abartigkeiten, so würde ich darin den Ausdruck einer allgemeinminderwertigen Anlage sehen. Eine derartige Belastung hat auch *Conrad* in seiner Gruppe der absolut konkordanten erbgleichen Zwillingspaare mit Epilepsie gefunden. Diese Gruppe ließe sich den kombinierten Defektkonstitutionen im Sinne von *Mauz* einordnen. Eine solche Belastung läßt sich, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade, für die Diagnose erbliche Fallsucht verwenden; hier wäre außerdem mit viel zahlreicheren Defekttypen unter der Nachkommenschaft zu rechnen und schon aus diesem Grunde manchmal die Nachkommenschaft unerwünscht. Ist dagegen nur ein womöglich entfernterer Verwandter des Probanden abartig, etwa schwachsinnig, so würde das m. E. nicht genügen, zumal *Conrad* gezeigt hat, daß Schwachsinn und Epilepsie nicht in einer genischen Korrelation stehen.

Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß es eine scharfe Trennung zwischen erblicher und nicht erblicher Epilepsie nicht gibt, daß zum erblichen Faktor eine äußere Ursache treten kann. Dann wird der Gutachter die Rolle beider Faktoren sorgfältig abzuschätzen haben. Hier lassen sich genaue Regeln nicht geben; innerhalb eines gewissen Spielraumes werden die Urteile verschieden ausfallen müssen.

Ein Wort sei noch gesagt zur sogenannten Mikroheredität: Wir finden in der Umgebung von Epileptikern außer gröberen Defektzuständen auch kleinere Abweichungen, wie Linkshändigkeit und Migräne. In welchem Zusammenhang diese mit der erblichen Fallsucht stehen, wissen wir nicht; *Matzdorf* hält die epileptische und migränöse Reaktionsbereitschaft für etwas Verschiedenes. Wir wissen zudem, daß Migräneanfälle verschiedene Ursache haben können. Sie können daher, wenn sie allein gefunden werden, nicht ohne weiteres als spezifische Belastung angesehen werden. Für spezifisch halte ich außer den epileptischen Ausnahmezuständen (Krampf, petit-mal, Absence, Dämmerzustand, epil. Delir., Verstimmung) namentlich persönliche Eigenschaften, die dem epileptischen Charakter zukommen. Dabei scheinen mir die der „enechetischen Konstitution" (*Mauz*) eigenen Züge die wichtigsten zu sein; doch sind auch andere Besonderheiten nicht zu vernachlässigen. Wir fahnden daher vornehmlich nach Umständlichkeit, Schwerfälligkeit und Klebrigkeit, nach Pedanterie — man frage nicht danach, sondern nach besonderem Sinn für Ordnung und Genauigkeit! —, nach übermäßiger Kirchlichkeit, nach Familiensinn, aber auch nach starker Reizbarkeit, Jähzorn, Empfindlichkeit und dgl., wobei man sich darüber klar sein muß, daß solche Eigenschaften gelegentlich auch bei Nichtepileptikern vorkommen. Daß man Derartiges finde, setzt freilich eine sehr eingehende Besprechung der Familienverhältnisse voraus, und trotzdem ist das Ergebnis oft recht dürftig. Die Sippenangehörigen zu sehen, ist ja leider nur in Ausnahmefällen möglich.

Im ganzen befriedigt im Einzelfall das, was wir über erbliche Belastung erfahren, keineswegs immer unser Bedürfnis.

V. Lebenslauf

Namentlich bei Krampfkranken des mittleren Lebensalters gibt der Lebenslauf mehr oder weniger deutlich Hinweise auf die Erkrankung und ein Nachlassen der Leistungfähigkeit. Um das festzustellen, genügt es nicht, den Lebenslauf in großen Zügen aufzunehmen. Es muß vielmehr eine möglichst genaue chronologische Wiedergabe von Schulbesuch, etwaiger Lehrzeit und späteren Stellungen erstrebt werden. Obwohl gerade die Zeitangaben der Krampfkranken oft recht ungenau sind, versuchen wir stets, wenigstens nach Jahren geordnet eine Übersicht zu erhalten, notieren Namen und Adressen der Arbeitgeber und fragen, wenn es uns nützlich erscheint, bei diesen nach Leistungen und Verhalten des Probanden an. Durch die Berichte erhalten die nüchternen Zahlen Leben, und

gelegentlich gewinnt man aus ihnen ein plastisches Bild von der allmählichen Wesensveränderung und von der sich bemerkbar machenden Demenz. Manchmal, freilich nicht gerade häufig, macht sich ein Nachlassen der Leistungen schon in der Schule bemerkbar, so daß es möglich wird, auch bei jugendlichen Krampfkranken aus den Schulzensuren der verschiedenen Jahre gewisse Schlüsse zu ziehen. Später müssen Krampfkranke vielfach ihren Beruf wechseln, weil sie durch die Anfälle gefährdet werden, oder sie werden entlassen, weil dem Arbeitgeber das Risiko zu groß erscheint.

Selbstverständlich sollte es sein, daß genau nach früheren Krankheiten und Unfällen gefragt wird. Man sollte sich aber nicht mit dem begnügen, was man von dem Probanden selbst oder von dessen Angehörigen erfährt, sondern sich nach Möglichkeit objektives Material verschaffen. Dafür kommen Krankengeschichten, Arztberichte, aber auch Berichte von Augenzeugen in Betracht. Bestehen Zweifel an der Richtigkeit der Zeugenaussagen, so halten wir eine richterliche Vernehmung für zweckmäßig, weil der Richter die Möglichkeit hat, den Zeugen zu vereidigen. Schon durch den Hinweis auf diese Möglichkeit wird im allgemeinen die Zeugenaussage in die Richtung des Wahren gedrängt.

VI. Der körperliche Befund

Daß jeder Krampfkranke nach allen Richtungen hin auf das allergründlichste körperlich zu untersuchen ist, ist eine Forderung, über die zu sprechen eigentlich nicht nötig sein sollte. Indessen zeigt die Erfahrung, daß dieser Forderung keineswegs immer entsprochen wird. Wir müssen daher auch diese Frage in aller Kürze streifen. Zunächst ist es wichtig, den Körperbautyp zu bestimmen: Wir wissen aus den Untersuchungen von *Westphal*, daß Dysplastiker (29,5%) und Athletiker (28,9%) unter den genuinen Epileptikern relativ häufig sind; in etwas geringerer Zahl finden wir auch Leptosome (25,1%), während Pykniker selten sind (5,5%). Praktisch werden diese Feststellungen, die an rund 1500 Epileptikern gewonnen sind, bei zweifelhaften Fällen einen gewissen Wert haben: pyknischer Körperbau wird, wobei natürlich das körperliche und psychische Gesamt zu berücksichtigen ist, überwiegend gegen, athletischer oder dysplastischer Körperbau überwiegend für Epilepsie sprechen.

Zu prüfen ist weiter die Haut (tuberöse Sklerose), das Gefäßsystem, insbesondere auch — möglichst wiederholt — der Blutdruck (vasocardiale Epilepsie und Anfälle bei essentiellem Hochdruck), der Harn (Urämie, Eklampsie); es ist weiter erforderlich die Be-

stimmung des Blutzuckers (hypoglykämische Anfälle) und des Blutstatus (Eosinophilie bei Darmparasiten; dann auch Untersuchung auf Wurmeiner). Bei Verdacht auf Tetanie oder tetanoide Epilepsie, die nach einer Mitteilung von *Sioli* gar nicht selten ist, sollte auch der Kalkspiegel und die elektrische Errgebarkeit bestimmt werden. Prinzipiell ist eine Röntegnaufnahme des Schädels zu machen.

Der neurologische Befund kann, wie *Mauz* und *Conrad* mit Recht bemerken, nur im Rahmen des Gesamtbefundes gedeutet werden; manche neurologischen Abweichungen können unabhängig von der Krampfkrankheit entstehen, andere sind vielleicht als Folge von Anfällen aufzufassen. Mit der letztgenannten Möglichkeit darf man m. E. aber auch nicht zu weit gehen. Pupillenstarre z. B. würden wir als Folge von Anfällen nicht gelten lassen; sie spicht auch bei völlig negativem Liquor im Verein mit Anfällen doch eher für eine durchgemachte Lues. *Nonne* weist in seinem bekannten Werk über die Lues des Zentralnervensystems darauf hin, daß Krämpfe gelegentlich das einzige Symptom einer Hirnlues sein können. Wichtig erscheinen mir in diesem Zusammenhang die freilich nicht unbestritten gebliebenen Beobachtungen *Carl Schneiders*, nach denen die Umkehrung der Fingerlängen an einer Hand Ausdruck einer früher überstandenen cerebralen Kinderlähmung sein soll.

Einer besonderen Besprechung bedürfen der Liquorbefund und die Encephalographie. *Demme* hat früher angegeben, daß auch bei genuiner Epilepsie mancherlei kleinere Abweichungen von der Norm — in seinem Material in 20% der Fälle — vorkämen. Er fand leichte Zellvermehrungen (bis 12/3), Drucksteigerung (bis 200 mm), erhöhte Eiweißwerte (bis 0,8 Globulin, 1,5 Albumin, 1,8 Gesamteiweiß) und Eiweißquotienten bis 0,8. Dazu fand er auch isolierte Mastixzacken. Noch weiter ist *Gaupp* jr. gegangen, der auch Zellzahlen von 30/3, Erhöhung der Globulinwerte um das 3—4-fache, der Albuminwerte (im Anschluß an *Christiani*) um das $2^1/_2$-fache, und Zacken in den Kolloidkurven noch der genuinen Epilepsie zurechnet. Dagegen hat sich *Stauder* gewandt, der ebenso wie *Scheid* isolierte Zellvermehrung als vorübergehende Anfallsfolge fand, während Zacken in den Kolloidkurven von *Scheid* als sehr verdächtig auf symptomatische Epilepsie angesehen werden. Geringe Eiweißanreicherungen sah *Stauder* nur im Anschluß an Anfälle, während *Scheid* eine isolierte Eiweißvermehrung auch ohne vorhergehenden Anfall fand. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch nach einer persönlichen Mitteilung *Riebeling*. Im ganzen wird man beim gegenwärtigen Stande der Forschung

sagen müssen: Jede gröbere Veränderung des Liquors ist verdächtig auf die Mitwirkung einer äußeren Ursache. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß in solchen Fällen die anlagemäßigen Faktoren nicht die Hauptrolle spielen können. Das ist von Fall zu Fall unter Würdigung aller Umstände zu entscheiden.

Das gilt auch für die Encephalographie. Auch hier sind von verschiedenen Autoren geringe Seitendifferenzen, leichte Ventrikelerweiterungen, namentlich des 3. Ventrikels, leichte Erweiterungen der subarachnoidalen Räume gefunden worden. Gröbere Veränderungen sind u. E. ein Zeichen für die Mitwirkung einer äußeren Ursache. *Von der Heydt* hat bei jedem Epileptiker die Vornahme einer Encephalographie gefordert. Das hält *Pohlisch* mit Recht für zu weitgehend; man kommt sicher in einer ganzen Reihe von Fällen ohne Encephalographie aus, nämlich einmal bei sicher symptomatischen (wenn es sich hier nicht um die Klärung der Frage handelt, welche Ursache eine Rolle spielt) und weiter bei solchen Kranken, bei denen die erbliche Belastung feststeht. Mag unter ihnen einmal ein sonst symptomloser Tumor sich befinden, die Erblichkeit würde in solchen Fällen doch stark ins Gewicht fallen. Zweifellos aber ist die Encephalographie in allen irgendwie unklaren Fällen ein wichtiges Mittel bei der Diagnosestellung; sie kann von entscheidender Bedeutung sein. Man darf natürlich aber auch nicht in den Fehler verfallen, aus einem normalen Encephalogramm ohne weiteres auf eine genuine Epilepsie zu schließen.

Schließlich noch einige Worte zu den Provokationsmethoden! Geübt werden zur Zeit der Wasserstoffversuch kombiniert mit Tonephin oder Pitressin und der Cardiazolversuch. Spezifisch für genuine Epilepsie ist keiner der beiden Versuche; es ist auch in Zukunft nicht zu erwarten, daß ein Mittel gefunden werde, mit dem man nur bei genuiner Epilepsie Krämpfe auslösen kann. Denn der epileptiforme Anfall ist eine „allgemein-menschliche Reaktionsform", wie *Joh. Lange* sagt. Obwohl von *Scholz*, *Bostroem* und anderen Bedenken geäußert sind, sind wir der Ansicht, daß diese Versuche gar nicht selten bei der Diagnose helfen können. Freilich sind sie nur im Zusammenhange mit der Gesamtsymptomatik zu werten, und sie gehören in die Hand des erfahrenen Facharztes. Ähnlich denken *Langsteiner* und *Stiefler*, *v. Steinau-Steinrück* und andere[1]).

[1]) Neuerdings hat *Nachtsheim* bei Versuchen an krampfbereiten und nicht krampfbereiten Kaninchen die von uns am Menschen getroffenen Feststellungen im wesentlichen bestätigt.

VII. Der psychische Befund

Mit *Bumke* unterscheiden wir zwischen Wesensveränderung und Demenz, wobei wir betonen, daß eine scharfe Unterscheidung nicht immer möglich ist. Die Demenz erblicken wir in Störungen des Gedächtnisses, im Nachlassen der Merkfähigkeit und in einer sich allmählich bemerkbar machenden Urteilsschwäche und fassen sie als Folge von Anfällen auf. Derartige Störungen lassen sich in der Regel bei den ungünstig verlaufenden Krankheitsfällen nachweisen, und zwar sowohl bei den genuinen wie bei den symptomatischen Fällen; kennzeichend für die genuine Form ist jedenfalls die Demenz nicht (*Stauder*). Wichtiger ist der Nachweis der epileptischen „Wesensveränderung". Dabei ist zu fragen, ob es sich um eine wirkliche Veränderung — vom Nichtepileptischen zum Epileptischen hin — handelt, oder ob nicht schon von vornherein eine gewisse Persönlichkeitsartung vorliegt, die sich im Laufe der Erkrankung nur verstärkt. *Mauz* fand in den Sippen von Epileptikern auch bei Gesunden gar nicht selten die psychischen Merkmale der Epilepsie angedeutet (ähnlich *Stauder*); wir werden also damit rechnen müssen, daß beide Möglichkeiten vorkommen. Für die Diagnose des Einzelfalles ist das freilich gleichgültig. Denn wenn sich die Wesensmerkmale der Epilepsie verbunden mit epileptiformen Anfällen nachweissen lassen, so werden sich hieraus weitgehende Schlüsse ziehen lassen.

Von den zahlreichen Eigenschaften und Verhaltensweisen, die früher als spezifisch für den Epileptiker angesehen wurden, hat sich nach den neueren Untersuchungen eigentlich nur eines behaupten können: Das Haftsyndrom. Dieses bestimmt wesentlich die von *Mauz* als Kerngruppe herausgearbeitete enechetische Konstitution, und nach *Stauder* ist die Perseveration der „elementare Ausdruck der epileptischen Wesensveränderung". Zum Haftsyndrom gehört „die Erschwerung und Verlangsamung aller psychischen Vorgänge" und die „fortschreitende Verarmung des Denkstoffes" (*Bumke*).

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier all das aufzuzählen, was sich um dieses Syndrom gruppiert; wir verweisen in dieser Beziehung auf die neueren Lehrbücher. Für den Erfahrenen ist die Wesensänderung, sofern sie nur einigermaßen deutlich ist, ohne Schwierigkeit zu erkennen. Bei beginnender Erkrankung kann jedoch der Nachweis des Syndroms schwer, ja ohne besondere Hilfsmittel unmöglich sein. Hier setzt die früher stark überschätzte, später aber zu Unrecht verlästerte experimentelle Psychologie ein. *Stauder* hat mit dem Rorschachversuch wertvolle Ergebnisse erzielt und mit

ihm Zeichen der epileptischen Wesensänderung auch im Beginn der Erkrankung nachweisen können. Einzelheiten lassen sich hier naturgemäß nicht wiedergeben. Wir selbst verwenden seit langen Jahren den einfachen Assoziationsversuch, der schon früher von verschiedenen Autoren, so von *Jung*, *Rittershaus* u. a. benutzt wurde. Wir fanden bei leichteren Formen epileptischer Wesensänderung eine mehr oder weniger deutliche Verlängerung der Reaktionszeiten (des wahrscheinlichen Mittels), Haftneigung und zwar sowohl des Vorstellungsinhaltes als auch der Reaktionsform und einzelne eigenartige definierende Reaktionen, z. B. Hut — Bedeckungsgegenstand, Kuß — Berührungsmittel oder dgl. Ein völlig normaler Assoziationsversuch läßt jedenfalls ernste Bedenken gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht aufkommen.

Schwierig zu beantworten ist die Frage, ob die Wesensänderung ein für die erbliche Fallsucht obligates Symptom darstellt. *Stauder* sagt: „Genuine Epileptiker ohne jedes Zeichen der epileptischen Wesensänderung gibt es nicht. Auch der jüngste Epileptiker, wenn er nur ein paar Anfälle überstanden hat, trägt schon ihre ersten Spuren.“ Weiter behauptet er, daß „die echte Wesensänderung“ bei rein symptomatischen Epilepsien nicht vorkommt. Leider sind seine Behauptungen, die er übrigens an einer späteren Stelle wieder einschränkt, nicht unbestritten. Wir selbst verfügen nicht über eine hinreichende Zahl von Epileptikern, um eine Nachprüfung mit Nutzen durchführen zu können. *Villinger* indessen, der in Bethel ausgezeichnete Möglichkeiten dafür besitzt, hat uns auf eine Anfrage mitgeteilt, daß er die epileptische Wesensänderung auch bei sicher rein symptomatischen Formen gefunden habe, und daß es erblich Fallsüchtige mit lange bestehenden Erkrankungen gibt, bei denen weder eine Wesensänderung noch eine Demenz nachzuweisen sei, auch nicht mit dem Rorschachversuch.

Diese Feststellungen *Villinger*s sind, wie er selbst sagt, sehr bedauerlich; wären die Ansichten *Stauder*s richtig, so wäre die Lage für den Gutachter sehr vereinfacht. Man wird sich allerdings fragen müssen, ob dieser Widerspruch nicht vorauszusehen war. Wir kennen bisher kein psychisches Symptom, das beweisend für eine bestimmte Erkrankung wäre. Erst die Trias Körperstatus, psychischer Befund und Verlauf gibt in ihrem Gesamt die Möglichkeit, die Diagnose zu stellen. Immerhin ist der Nachweis der Wesensänderung ein sehr wichtiges Kriterium, und die Ausnahmen von der Regel dürften ziemlich dünn gesät sein.

Aus dieser Sachlage ergibt sich die Frage, ob es berechtigt ist, die von *Mauz* unter dem Begriff der kombinierten Defektkonstitu-

tionen zusammengefaßten Erkrankungen allgemein der erblichen Fallsucht zuzuordnen. *Bumke* nimmt an, daß es sich bei dieser Gruppe nicht um eine Konstitution, „sondern um ein Gemenge von ererbten und erworbenen organischen Hirnkrankheiten und von allen möglichen psychopathischen Formen“ handele, in das auch einmal eine ererbte Neigung zu Krämpfen mit eingegangen sein könne, bei dem die Krampfneigung auch durch eine Mischung verschiedener Erbfaktoren entstanden sein könne. Diese Gruppe allgemein zur erblichen Fallsucht zu rechnen, scheint uns zu weit gegangen; man wird nur die Fälle einordnen müssen, bei denen die Wesensmerkmale eben dieses Typs nachzuweisen sind.

Ein eindeutiges Kriterium ist demnach bei dem jetzigen Stande der Forschung die Wesensänderung noch nicht. Ob sie es jemals sein kann, muß die Zukunft lehren.

VIII. Der Verlauf der Erkrankung

Hier nur wenige Worte! Die erbliche Fallsucht verläuft in der Regel progressiv, d. h. die Anfälle werden zunächst wenigstens allmählich häufiger; erst in höherem Alter nimmt ihre Zahl manchmal wieder ab. Damit Hand in Hand gehen Wesensänderung und Demenz; bei zahlreichen Anfällen fehlen sie nur selten. Krampfkranke Jugendliche, bei denen um die Zeit der Pubertät die Krämpfe aufhören, gehören u. E. nur ausnahmsweise zu den erblich Fallsüchtigen.

Schwierigkeiten machen die sogenannten Gelegenheitskrämpfe oder, wie *Mauz* sie nennt, die iktaffinen Diathesen. Es handelt sich fast immer um Jugendliche mit einem Anfall oder einigen wenigen Anfällen, die bei besonderen Gelegenheiten auftreten, z. B. nach starken körperlichen Beanspruchungen, Hitzeeinwirkung, Alkoholexzessen und dgl. Man wird gerade in diesen Fällen auf das sorgfältigste zu prüfen haben, ob nicht irgendwelche andere Zeichen für das Vorliegen einer erblichen Fallsucht sprechen. Die Entscheidung ist, da es sich fast stets um Krankheiten handelt, von deren Verlauf man nur kurze Strecken übersieht, oft recht schwer und manchmal kaum zu treffen; man muß sie daher öfters hinausschieben.

In manchen Fällen läßt sich aus der Gesamtpersönlichkeit ohne Schwierigkeit der Schluß ziehen, daß es sich nicht um erbliche Fallsucht handelt.

IX. Zusammenfassung

Beim Rückblick auf das Gesagte wird klar, daß das Streben der Forschung auf eine präzisere Fassung und damit auf eine Einengung des Begriffs „erbliche Fallsucht“ geht. Es fragt sich, ob ein

solches Streben nicht den Absichten des Gesetzgebers entgegen wirkt. Darauf ist zu antworten, daß 1934, als das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses in Kraft trat, der Begriff der „erblichen Fallsucht" keineswegs schon wirklich als festumrissen gelten konnte. Gerade das Gesetz hat wegen der Folgen, die seine Anwendung nicht nur für den einzelnen, sondern auch für die Sippe und für das gesamte Volk hat, zu zahlreichen Bemühungen in der Richtung auf saubere Herausarbeitung des Begriffs angeregt. Jeder, der als Beisitzer oder Gutachter im Erbgesundheitsverfahren tätig ist, wird ohne weiteres wissen, wie nötig solche Einengung war.

Auf der anderen Seite wird es gerade durch die präzisere Fassung des Begriffs leichter, den Einfluß der Vererbung auch dort zu sehen, wo bisher die äußere Ursache zu dominieren schien, und es wird weiter möglich sein, in einer Reihe solcher Fälle, die *Mauz* zu den kombinierten Defektkonstitutionen rechnet, entweder die spezifische Komponente nachzuweisen oder aber ihre Zugehörigkeit zur erblichen Fallsucht unwahrscheinlich zu machen.

Wir haben versucht, die für die Diagnose der erblichen Fallsucht wesentlichen Punkte herauszustellen. Es sind: 1. die Art des Anfalles und der Ausnahmezustände, 2. das Lebensalter, in dem die Erkrankung beginnt, 3. die Frage der Erblichkeit, 4. der Lebenslauf, 5. der körperliche Befund, 6. Wesensänderung und Demenz, 7. der Verlauf der Erkrankung. Alle diese Punkte können sachgemäß und kritisch eingesetzt, zu einer positiven Bestimmung der erblichen Fallsucht im Einzelfall führen. Ihr Wert ist natürlich verschieden: außer den Anfällen, die als Voraussetzung für die Diagnose zu gelten haben, haben m. E. die größte Bedeutung die etwa vorhandene spezifische erbliche Belastung, die Wesensänderung und das Lebensalter, in dem die Erkrankung begonnen hat. Daß die übrigen Faktoren (Körperbefund, Lebenslauf, Verlauf der Erkrankung) daneben nicht außer Acht zu lassen sind, daß insbesondere der Körperbefund unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, bedarf nach dem oben Gesagten keiner weiteren Begründung mehr.

Man kann mit einer gewissen Willkür, die jeder Einteilung eines Continuums zugrunde liegt, 5 Gruppen bilden:

1. Gruppe: rein erbliche Fallsucht ohne irgendwie erkennbare äußere Ursache.

2. Gruppe: Äußere Ursache vorhanden, aber mehr oder weniger deutliches Überwiegen der erblichen Komponente.

3. Gruppe: Äußere Ursache und Anlage halten sich ungefähr die Waage.

4. Gruppe: Überwiegen der äußeren Ursache bei geringer noch nachweisbarer Anlage.

5. Gruppe: Rein äußere Verursachung ohne erkennbare Anlage.

Das ist ein Schema; unfruchtbar zu machen wären die den beiden ersten Gruppen dieses Schemas zugehörigen Kranken. Man könnte auch 7 Gruppen aufstellen, wie *Villinger* es getan hat; indessen scheint mir das ziemlich gleichgültig zu sein. Denn Leben erhält ein solches Schema erst durch den Arzt, der es benutzt. Nicht das Schema ist von Bedeutung; wesentlich ist die Gründlichkeit, mit der untersucht wird, das Wahrheitsstreben und das Verantwortungsgefühl des Arztes, dem unsere Ausführungen als Richtlinien für seine oft schwere Entscheidung dienen mögen.

Schrifttumverzeichnis

Bergmann, Mschr. Kinderhkde 65, 1936. — *Birk*, Kinderkrämpfe. Enke, Stuttgart, 1938. — *Bonhoeffer*, Med. Welt 1935 II. — *Bostroem*, Z. Neur. 161, 1938. — *Bumke*, Lehrbuch 4. Aufl. 1936. — *Christiani*, D. Z. Nervenhlk. 143, 1937. — *Conrad*, Z. Neur. 153, 1935; 155, 1936; 159, 1937; 161, 1938. — *Demme*, Münch. m. Wschr. 1935 II; die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. Lehmann, München, 1935. — *Ehrhardt*, Allg. Z. Psychiatr. 70, 1913. — *Ewald*, Med. Welt 1936 II; Med. Klinik 1936 II. — *Fettermann* und *Hall*, Arch. of Neur. 38, 1937. — *Gaupp jr.*, Z. Neur. 161, 1938. — *Gruhle*, i. Handbuch d. Psychiatr., herausgegeb. von *Bumke*, Bd. VIII. — *Gütt*, *Rüdin*, *Ruttke*, Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, 2. Aufl. — *von der Heydt*, Z. Neur. 161, 1938; Öffentl. Gesundheistdienst 3 A, 1937; Arch. Psychiatr. 106, 1937. — *Jödicke*, Z. jugendl. Schwachsinn 7, 1914. — *Jung*, Journ. f. Neur. u. Psychol. 3—10. — *Krisch*, M. m. Wschr. 1937 I. — *Lange*, *Joh.*, Lehrbuch d. Psychiatr. 2. Aufl. Thieme, Leipzig, 1936; Arch. Psychiatr. 107, 1938. — *Langelüddeke*, Allg. Z. Psychiatr. 109, 1938; Nervenarzt 11, 1938. — *Langsteiner* und *Stiefler*, Z. Neur. 161, 1938. — *Laubenthal*, Med. Welt 11, 1937. — *Linden*, Öff. Gesundheitsd. 3, 1938. — *Mai*, Erbarzt 4, 1937. — *Matzdorff*, Z. Neur. 156, 1936. — *Mauz*, Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Thieme, Leipzig, 1937. — *Müller*, *H.*, Mschr. Psych. 28, 1910. — *Nachtsheim*, D. m. Wschr. 1939 I; Z. menschl. Vererbungs- und Konstitutionsforschung 22, 1939. — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem 5. Aufl. Karger, Berlin 1924. — *Ostmann*, Allg. Z. Psychiatr. 89, 1928. — *Pohlisch*, Z. Neur. 161, 1938. — *Reichardt*, Z. Neur. 89, 1924. — *Rittershaus*, Arch. Psychiatr. 46, 1910. — *Rüdin*, Z. Neur. 89, 1924. — *Scheid*, Nervenarzt 11, 1938. — *Schneider*, Carl, Nervenarzt 7, 1934. — *Scholz*, Z. Neur. 161, 1938. — *Schreck*, Die Epilepsie im Kindesalter. Enke, Stuttgart, 1937. — *Schüller*, Wiener m. Wschr. 1938 I. — *Schulte*, D. m. Wschr 1936. — *Sioli*, Allg. Z. Psychiatr. 110, 1939. — *Sjögren*, Acta psych. (Københ.) 12, 1937. — *Stauder*, Z. Neur. 161, 1938, Fortschr. d. N. u. Psych. 10, 1938; Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Thieme, Leipzig. 1938. — *v. Steinau-Steinrück*, Z. Neur. 161, 1938. — *Stertz*, Zb. Neur. 89, 1938. — *Villinger*, Münch. m. Wschr. 1937 I. — *Walker*, Zb. Neur. 83, 1937. — *Westphal*, Nervenarzt 4, 1931. — *Weygandt*, Lehrbuch der Nerven- u. Geisteskrankheiten, Marhold, Halle, 1935. — *Wilson*, i. Handbuch der Nervenkrankheiten, herausgeg. von *Bumke* und *Foerster*, Bd. XVII.

Neue Beiträge zur Frage der Paralyse auf dem Balkan

Von

Dr. **Dim. T. Dimitrijević**, Belgrad

(Nach den Untersuchungen im Staatsspital für Geisteskrankheiten in Belgrad. Direktor: Dr. *Ivan Barbot*)

(Eingegangen am 5. Oktober 1938)

Der sehr geringe Anteil, welchen die progressive Paralyse an der Gesamtzahl der syphilitischen Infektionen einnimmt, hat uns bereits durch Jahre hindurch gezeigt, daß für deren Auftreten außer der Spirocheteninfektion auch noch andere Umstände mithelfen. Welche diese Umstände sind und worin sie bestehen, war der Gegenstand vieler Untersuchungen, doch ist es keiner von diesen gelungen, sie vollkommen aufzudecken. So ist es noch heute unbekannt, ob es im Grunde nur eine besondere Art des syphilitischen Virus ist, die eine besondere Neigung zu den Nervenzentren haben dürfte, oder ob der Grund dazu in der Konstitution der betreffenden Individuen und in der besonderen Widerstandskraft, welche ihr Nervensystem dem Virus gegenüber an den Tag legt, zu suchen ist. Viele Ergebnisse, die besonders in der letzten Zeit erzielt wurden, sprechen dessen ungeachtet mehr für diese zweite Möglichkeit, indem sie gleichzeitig auf das Komplizierte dieser individuellen Bedingungen hinweisen, welche größtenteils außerhalb des Organismus liegen.

Aber außer diesen individuellen Unterschieden sind auch große Unterschiede in der Neigung verschiedener Völker und Rassen zur Paralyse zu verzeichnen. Die Untersuchung der Paralyse bei verschiedenen europäischen und nichteuropäischen Völkern zeigte, daß hinsichtlich ihrer Erkrankung laut festgestellten Tatsachen bei den Kulturvölkern große Abweichungen bestehen. Die Erklärung dafür wurde in der ersten Zeit in den Rasseneigenschaften und in der größeren oder geringeren Widerstandsfähigkeit des Nervensystems der syphilitischen Infektion gegenüber gesucht. Je tiefer man jedoch in die Untersuchungen dieser Erscheinungen eindrang, um so mehr gelangte man zur Einsicht, daß die Sache doch nicht

so einfach war und daß die Rassenunterschiede nicht die einzige Ursache sind. So stellte sich heraus, daß zuweilen auch rassenverwandte Völker einen verschiedenen Prozentsatz paralytischer Erkrankungen aufweisen, ebenso wie die Völker, welche den verschiedenen Rassen angehören. Desgleichen konnte man bemerken, daß in einzelnen Ländern, in welchen die Syphilis sehr verbreitet ist, die paralytischen Erkrankungen sehr selten auftreten, während aus anderen Ländern zugewanderte Personen daran sehr leicht erkranken. Dies alles zeigt uns schließlich, daß die eigentliche Ursache von sehr komplizierter Natur ist, und daß sie nicht in den Rasseneigentümlichkeiten selbst, sondern vielmehr in den geographischen, ethnographischen und kulturellen Verhältnissen, unter welchen die einzelnen Völker leben, und welche ihre individuellen Eigenschaften beeinflussen, zu suchen sei.

Das vergleichende Studium der Paralyse bei verschiedenen Völkern ist eine ziemlich sichere Art der Untersuchung aller dieser Unterschiede, sowie auch anderer Fragen, welche sich bei der Paralyse stellen. Diesem Bestreben entsprang eine ganze Reihe statistischer und klinischer Arbeiten, welche hinsichtlich der Verbreitung der Paralyse und der Bedingungen, unter denen sie auftritt, sehr wichtige Ergebnisse bieten. Auf Grund zahlreicher Beiträge gelangte man zu einem ziemlich klaren Bilde, auf welche Weise und unter welchen Bedingungen diese Krankheit in der Welt auftritt.

Die Angaben über die Paralyse bei den Südslaven gaben uns *Glück* und *Kötschel*, denen zufolge die in Bosnien beschriebene Paralyse als eine sehr seltene Krankheit zu betrachten ist. Auf Grund dessen kam man zur Ansicht, daß die Paralyse als eine auf der ganzen Balkanhalbinsel selbst seltene Krankheit zu betrachten sei, welche Ansicht auch im Auslande vollauf angenommen wurde. Diese Ansicht wurde jedoch schon 1895 seitens *Danić* und *Cvijetić* verworfen, welche bereits damals gezeigt haben, daß die Paralyse vielmehr eine Krankheit sei, welche in Serbien an erster Stelle steht. Diese Behauptung fand in neuerer Zeit ihre Bestätigung auch bei *Vujić*, welcher in einer statistischen Übersicht über die Paralyse im Krankenhause für Geisteskrankheiten in Belgrad unumstritten bewies, daß die Paralyse bei uns keineswegs seltener auftritt, als bei den übrigen Völkern und daß der Prozentsatz der Erkrankung im Vergleiche zu anderen Geisteskrankheiten beinahe derselbe ist. Desgleichen hat auch Prof. *Stanojević* hervorgehoben, wie sehr die Behauptungen von *Glück* und *Kötschel* unrichtig sind und daß die Paralyse in den Balkanländern eine ebenso häufige Krankheit ist, wie im übrigen Europa.

Obwohl diese Autoren die Unrichtigkeit der Behauptung zur Genüge klargelegt und den Irrtum, daß die Paralyse auf dem Balkan seltener auftritt, widerlegt haben, sind aus ihren Arbeiten viele Angaben, die uns über diese Krankheit aus anderen Ländern bekannt sind, nicht ersichtlich. Demzufolge erachteten wir es für notwendig, durch eine längere Periode hindurch über diese Krankheit zahlreiche Indizien zu sammeln, welche bis jetzt bei uns des näheren nicht untersucht wurden.

Die Angaben, welche wir hier vorlegen, umfassen die Zeitperiode vom Jahre 1900 bis 1933, insgesamt also 34 Jahre. Während dieser ganzen Zeit wurden einige wichtige Momente untersucht, welche man auf Grund der Krankenhausbücher fest-

Tabelle 1

Jahr	Gesamt-aufnahme	Männer	Frauen	Paralyse	Männer	Frauen	Allgem. Prozentsatz	% Männer	% Frauen	% M/M	% F/F
1900	169	109	60	24	20	4	14,2	11,8	2,4	18,3	6,6
1901	194	139	55	44	41	3	22,6	21,1	1,5	29,4	5,4
1902	196	122	74	34	27	7	17,3	13,7	3,6	22,1	9,1
1903	215	134	81	37	32	5	17,2	14,9	2,3	23,8	6,1
1904	254	183	71	51	45	6	20,0	17,0	3,0	24,5	8,6
1905	238	166	72	52	42	10	21,8	17,6	4,2	21,3	12,5
1906	220	154	66	55	46	9	25,0	20,9	4,1	29,9	13,6
1907	272	190	82	64	54	10	23,0	19,8	3,2	28,9	10,9
1908	273	247	16	63	47	16	23,4	17,1	5,3	24,1	18,7
1909	315	193	122	73	60	13	23,1	19,0	4,1	31,0	10,7
1910	281	188	93	86	68	18	30,6	24,4	6,2	36,1	19,3
1911	360	245	115	80	62	18	22,2	17,2	5,0	25,3	15,6
1912	311	204	107	83	69	14	26,6	22,1	4,5	33,8	13,0
1913	426	298	128	73	62	11	17,1	14,5	2,6	20,8	8,5
1914	297	197	100	64	54	10	21,6	18,2	3,4	27,4	10,0
1915	153	107	46	25	21	4	16,3	13,7	2,6	19,6	8,6
1916	325	225	100	18	14	4	5,5	4,3	1,2	6,2	4,0
1917	255	170	85	20	12	8	7,8	4,7	3,1	7,0	9,4
1918	215	131	84	16	13	3	7,8	6,0	1,8	9,8	3,5
1919	504	308	196	56	44	12	11,1	8,5	2,6	14,1	6,2
1920	646	386	260	36	16	20	5,6	2,4	3,2	3,9	8,1
1921	632	325	307	57	40	14	8,6	6,3	2,3	12,3	4,5
1922	369	233	136	39	32	7	10,8	8,7	2,1	13,8	5,1
1923	398	266	132	57	46	11	14,3	11,5	2,8	17,3	8,3
1924	487	336	151	37	14	51	10,4	7,2	3,2	11,0	9,2
1925	499	318	181	92	72	20	18,4	14,6	3,8	22,4	11,0
1926	478	308	170	58	43	15	12,1	8,9	3,2	13,9	8,8
1927	509	323	186	86	58	28	16,9	11,3	5,6	14,7	15,0
1928	643	430	213	212	81	31	17,4	12,6	4,8	18,8	14,0
1929	529	345	184	79	56	23	14,9	10,5	4,4	16,2	12,4
1930	521	334	187	93	67	26	17,8	12,8	5,0	20,0	13,3
1931	405	275	130	78	59	19	19,2	14,5	4,7	21,4	14,6
1932	373	238	135	59	42	17	15,9	11,2	4,7	17,6	12,5
1933	451	285	166	84	58	26	18,6	12,5	5,8	20,3	15,6

stellen konnte. So wurde an erster Stelle untersucht, wie oft und in welchem Verhältnisse zu den übrigen Geisteskrankheiten die Paralyse vertreten war. Die Tabelle 1, in welcher diese Beziehungen für die ganze Zeit der Untersuchungsperiode dargestellt wurde, zeigt uns ihre absolute und relative Zahl den übrigen Geisteskrankheiten gegenüber. Desgleichen sind darin die Angaben gesondert für Männer und gesondert für Frauen angeführt; auch finden wir darin den Prozentsatz der Paralyse bei Männern gegenüber der gesamten Aufnahmezahl der Männer und den Prozentsatz der Paralyse bei Frauen gegenüber der gesamten Aufnahmezahl von Frauen.

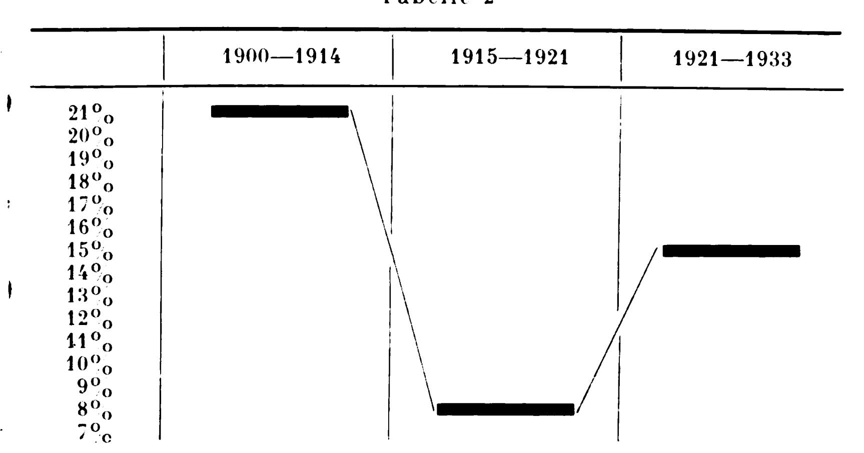
Aus dieser Tabelle ist vor allem ersichtlich, daß der Prozentsatz der Paralyse schon in den Vorkriegsjahren ein ziemlich großer war und daß er sich zwischen 14,2% im Jahre 1900 (niedrigster Wert) und 30,6% im Jahre 1910 (höchster Wert) bewegte. Die übrigen Jahre zeigen uns Prozentsätze, welche sich zwischen diesen zwei Extremen bewegen und welche für das Jahr 1902 17,3%, für 1903 17,2%, für 1904 20,0%, für 1905 21,8%, für 1906 25,0% und über 20,0% für die übrigen Jahre ergaben. Die Durchschnittshöhe dieser Prozentsätze während der ersten 15 Jahre betrug 20,7%, seit 1900 ständig zunehmend, so daß sie im Jahre 1910 ihren Höhepunkt von 30,6% erreichten, um dann neuerdings zu sinken. Seit 1915 fiel dieser Prozentsatz rasch auf 16,3% und im Jahre 1916 sogar auf 5,5%, dieselben Werte auch in den nachfolgenden Jahren beibehaltend: 7,8% für 1917, 7,8% für 1918, 11,1% für 1919, 5,65% für 1920 und 8,6% für 1921, also durchschnittlich 8,9%.

Seit 1922 beginnt wieder ein leichtes Steigen dieses Prozentsatzes, welcher jedoch in keinem einzigen Jahre 20% erreichte und sich während dieser ganzen Zeit im Durchschnittswerte von 15,5% bewegte, die Vorkriegshöhe nicht erreichend.

Wenn wir die ganze Reihe von Prozentsätzen in Augenschein nehmen, so sehen wir, daß wir darin drei verschiedene Perioden unterscheiden können.

Die erste Periode von 1900 bis 1914 zeigte die höchsten Prozentsätze mit einem Durchschnittswerte von 21,7%. Die zweite Periode, welche hauptsächlich in die Zeit des Weltkrieges fällt und die Jahre 1915 bis 1921 umfaßt, zeigte ein rapides Sinken der Paralyse, welche von der Durchschnittszahl 21,7% in der ersten Periode auf 8,9% sank. Und endlich die dritte Periode von 1922 bis 1933, in welcher die Zahl der angenommenen Paralysekranken wiederum stieg, jedoch mit ihren Werten unter 20% und der Durchschnittszahl von 15,5% die Vorkriegshöhe nicht erreichte.

Tabelle 2



Diese Schwankungen der progressiven Paralyse im Krankenhause für Geisteskrankheiten in Belgrad zeigen uns gewisse Eigentümlichkeiten, mit welchen wir uns besonders befassen müssen. Verglichen mit den Daten bei anderen Völkern, zeigen sie augenfällige Abweichungen, besonders hinsichtlich der Unterschiede in den einzelnen Zeitperioden während und nach dem Kriege. So sehen wir vor allem, daß beim Vergleiche der ersten Zeitabschnitte mit den veröffentlichten Daten über die Paralyse während derselben Periode im Auslande, insbesondere in den europäischen Ländern, keine besonderen Unterschiede zu bemerken sind. Das ständige Steigen der progressiven Paralyse im Laufe des letzten Jahrhunderts erreichte gegen 1910 bei der Mehrzahl der europäischen Völkerschaften ihren Höhepunkt. So nach *Mönckemöller*, während die Zahl der Paralyseerkrankungen in den Jahren 1855 bis 1882 zwischen 3% und 9% schwankte, stieg diese Zahl seit 1901 bis 1909 auf 12% bis 17%. Eine ähnliche Zunahme der Paralyse fand *Althaus* in England, wo die Zahl der Paralytiker in der Zeit von 1828 bis 1842 und 1867 bis 1881 von 12,61% auf 18,91% stieg.

Unser Prozentsatz, welchen wir in der ersten Zeitperiode von 1900 bis 1914 fanden, übertrifft diese Prozentsätze und stimmt am meisten mit den Prozentsätzen von *Junius* und *Arndt* überein, welche in vierjährigen Abständen von 1892 bis 1902 annähernd dieselben Zahlen fanden, wie auch mit den Prozentsätzen von *Dubel*, bei dem dieser Prozentsatz annähernd bei 20% anhielt. Demzufolge ist unser Durchschnittsprozentsatz in diesem Zeitabschnitte bedeutend größer als der von *Kraepelin*, welcher auf

Grund seines Materials in München in den Jahren 1904 bis 1913 12,3% für männliche und 8,1% für weibliche Patienten fand, und insbesondere unterscheidet er sich vom Befunde *Süßmanns*, welcher für Kiel in der Zeit von 1902 bis 1908 Zahlen feststellte, welche zwischen 14,6% und 7,9% schwankten.

In der zweiten Periode, welche mit 1915 beginnt und mit 1921 endet und welche größtenteils in die Kriegsjahre fällt, fanden wir ein rapides Sinken der paralytischen Erkrankungen. Dieses Fallen, welches bei uns so sehr augenfällig ist, fanden wir in der Literatur an keiner anderen Stelle verzeichnet. *Ruzniecka* und *Andau* konstatieren zwar in den Jahren 1918 bis 1921 ebenfalls eine Verminderung auf 10% gegenüber 21% für 1909 und 18,8% für 1910, doch war die Verminderung nicht so rapid, noch war der Unterschied zwischen den Vorkriegs- und den Kriegsjahren ein so großer. Und doch sind die Angaben dieser Autoren unseren Daten auch darin ähnlich, daß nach dem Kriege seit 1922 neuerdings ein Steigen beginnt und zwar in denselbem Maßstabe wie bei uns, d. h. daß die Prozentsätze von 17,5% für 1926 und 15,6% für 1928 die Vorkriegshöhe noch nicht erreichen.

Entgegen diesen Befunden, welche annähernd dieselbe Relation aufweisen, bestehen auch andere, aus welchen hervorgeht, daß das Auftreten der Paralyse während der Kriegsjahre nicht nur nicht im Sinken begriffen war, sondern vielmehr ein Steigen aufwies. In einer Statistik über die Paralyse der Irrenanstalten in der Schweiz fand Hans *Maier*, daß die Paralyse gerade in der Periode von 1913 bis 1918 der Vorkriegsperiode gegenüber ein Steigen aufwies, da in der Zeit von 1903 bis 1911 der Prozentsatz der Paralyse ein viel geringerer war. Seit 1918 fiel die Zahl der Paralyseerkrankungen von neuem auf ein Minimum, welches mit Ausnahme des Jahres 1921, in den Jahren 1919, 1922 und 1923 auf das geringste Maß herabging. Desgleichen wies auch die Statistik, welche *Victora Karel* über den Stand der Paralyse im Sanatorium Troppau veröffentlichte, ein Sinken erst seit 1922 auf, was bedeuten soll, daß sie bis zu diesem Jahre, also während des Krieges im Steigen begriffen war. Ein ähnliches Fallen der Zahl der Paralysefälle konstatierten auch andere Autoren, so *Herschmann* in Wien und *Prochazka* in Prag, welcher im Laufe von sechs Nachkriegs ahren ein bedeutendes Sinken gegenüber den Vor- und Kriegsjahren feststellte.

In der dritten Periode schließlich, welche mit 1922 beginnt. wurde ein wiederholtes Steigen des Aufnahmeprozentsatzes der Paralytiker konstatiert, welcher mit einem Durchschnittswerte von 15,5% die Zahlen während des Krieges bedeutend übertraf.

Diese Erhöhung der relativen Zahl der Paralysefrequenz in dieser Nachkriegsperiode erreicht jedoch nicht diejenige der Vorkriegsjahre, so daß sie im Vergleiche mit diesen letzteren trotzdem ein Fallen bedeutet. Die Prozentsätze dieser Periode entsprechen annähernd den Prozentsätzen, welche andere Autoren gefunden haben, so daß man im Vergleiche mit den Vorkriegsjahren auch hier von einem Sinken der Paralyse sprechen kann. Ungewöhnlich ist nur das Sinken der Paralyse während der Kriegsjahre, welches in anderen Ländern nicht beobachtet wurde, und welches nur mit den Daten, welche für diesen Zeitabschnitt *L. Halpern* veröffentlichte, gewissermaßen übereinstimmt. Wenn wir nach einer Aufklärung dieser Erscheinung suchen, so werden wir sehen, daß sie nicht so schwierig ist, besonders wenn man alle Umstände, welche während des Krieges auf die Paralyse einen Einfluß ausübten, in Berücksichtigung zieht. So sind insbesondere die Kriegsjahre 1916 bis 1918, welche auf die Zahl der Paralytiker und deren Frequenz im Krankenhause einen bedeutenden Einfluß hatten, als eine große Zahl der männlichen Bevölkerung sich während dieser Zeit außerhalb des Landes befand, so daß dies auch an der allgemeinen Aufnahmezahl der Paralysen fühlbar werden mußte. Dazu kommt auch der Umstand, daß viele Paralytiker, welche sich im Lande befanden, seltener ins Krankenhaus überführt wurden, in welchem fremde Behörden und ausländische Ärzte walteten. Daraus ist klar ersichtlich, warum nicht nur die absolute, sondern auch die relative Zahl der Paralyse im Vergleiche zu den übrigen Geisteskrankheiten vermindert wurde. Wenn wir noch den Umstand hinzufügen, daß während dieser Zeit auch viele Ausländer, die hier als österreichische Soldaten tätig waren, in der Krankenanstalt in Behandlung lagen, so ist es unzweifelhaft, daß die tatsächliche Zahl der Paralytiker in dieser Periode eine noch geringere war.

Neben diesen bestand jedoch noch ein Umstand, welcher für die Anzahl der Paralytiker und deren Frequenz nicht ohne Belang bleiben konnte. Das sind die großen Epidemien, welche zu jener Zeit in Serbien herrschten, an erster Stelle das Auftreten des Flecktyphus und des Typhus recurrens. Diese Infektionen, unter welchen insbesondere der Flecktyphus sehr verbreitet war, verheerten zu jener Zeit die okkupierten Territorien Serbiens, an denen eine sehr große Anzahl der Bevölkerung erkrankte. Demzufolge ist es außer Zweifel, daß diese Infektionen einen gewissen Einfluß haben müßten, oder sogar die Ursache des Sinkens der Paralyse während der Kriegsjahre sein konnten, als die Zahl der Paralyseerkrankungen auf das niedrigste Niveau fiel.

Die Abnahme der Paralyseerkrankungen nach dem Kriege, welche im Vergleiche zur Durchschnittszahl 21,7% vor dem Kriege, 15,5% ausmachte, entsprach annähernd denselben Verhältnissen, welche in anderen europäischen Ländern gefunden wurden. Und doch können die Ursachen, die hier eine Rolle spielten, nicht als dieselben angesehen werden. Denn während man die Verminderung der Krankheitsfälle in anderen Ländern insbesondere der Anwendung von Salvarsan zuschrieb, welches bei Syphilitikern in einem großen Ausmaße angewendet wurde, konnte das Sinken der Paralyse in unserer Statistik diesen oder nur diesen Grund nicht haben. Die große Anzahl von Typhusinfektionen mußte auch für die Zahl der Paralyse in diesem Zeitabschnitte von Bedeutung sein, obwohl etwa nicht in demselben Maße als während der Kriegsjahre. Dies um so mehr, als man neben der Einführung von Salvarsan auch die Kuren mit Malaria und Malariainfektionen als eine der Ursachen für die Verringerung der Paralyse nach dem Kriege in anderen europäischen Ländern annimmt und neben den Typhuserkrankungen auch noch Erkrankungen an Malaria bestanden, obwohl nicht in jenem Ausmaße wie die Erkrankungen an Typhus.

An dieser Frequenz der Paralyse gegenüber den übrigen Geisteskrankheiten nahm die Paralyse bei Frauen einen geringen Anteil. Ihr Prozentsatz bewegte sich im Vergleiche zum allgemeinen Prozentsatze der aufgenommenen Paralysen gewöhnlich zwischen 2 und 3 und nur in einigen Jahren überschritt er diese Zahl. Dabei war es sehr auffallend, daß das Verhältnis der weiblichen Paralysen gegenüber den männlichen in der ersten Hälfte der Beobachtungszeit größer war, als in der zweiten Hälfte. So wurde ausgerechnet, daß in den Jahren bis 1915 einer weiblichen Paralyse gegenüber mehr männliche Paralysen zu verzeichnen waren, als in den Jahren nach diesem Zeitabschnitte. Wenn wir mit dem Jahre 1900 beginnen, als dieses Verhältnis 5 betrug (Tabelle 3), d. h. auf eine weibliche fünf männliche Paralysen kamen, so sehen wir, daß sich diese Zahlen später in folgenden Grenzen bewegten: 1901—13,8, 1903—6,4, 1904—7,5, 1905—4,2 usw. mit einem Durchschnittswerte von 1 : 5,4. Seit 1915 änderte sich dieses Verhältnis zugunsten der weiblichen Paralysen, welche gegenüber den männlichen im ständigen Steigen waren, so daß im Jahre 1920 auf eine weibliche Paralyse 0,7 männliche kamen, d. h. die weiblichen Paralysen prozentuall höher waren als die männlichen. Dieses Steigen der weiblichen Paralysen dauerte bis zum letzten Jahre, so daß sie nur im Jahre 1922 noch 4,7 betrug, während sie in den übrigen Jahren größtenteils unter 3 ausmachte. Demzufolge betrug die Durch-

Tabelle 3

Jahre			Jahre		
1900	5,0%		1916	3,5%	
1901	13,8%		1917	1,5%	
1902	3,8%		1918	4,3%	
1903	6,4%		1919	3,6%	
1904	7,5%		1920	0,7%	
1905	4,2%		1921	2,8%	
1906	5,1%		1922	4,2%	
1907	5,4%		1923	4,2%	
1908	2,9%		1924	2,6%	
1909	4,0%	= 5,4	1925	2,9%	= 2,8
1910	3,7%		1926	3,6%	
1911	3,4%		1927	2,1%	
1912	4,9%		1928	2,6%	
1913	5,6%		1929	2,4%	
1914	5,4%		1930	2,5%	
1915	5,2%		1931	3,1%	
			1932	2,4%	
			1933	2,2%	

schnittszahl dieses Verhältnisses nach 1915 bis Ende 1933 im ganzen 2,8, also die Hälfte der Durchschnittszahl bis 1915.

Diese Erhöhung der weiblichen gegenüber den männlichen Paralysen vom Jahre 1915 ist weiter auffallend dadurch, daß sie mit dem Kriege zugleich beginnt, so daß sie gerade in die Zeit fällt, als die Ziffer der aufgenommenen Paralysen in ihren absoluten und relativen Zahlen am geringsten war. Mit Rücksicht auf diesen Umstand könnte man diese Erhöhung der weiblichen gegenüber den männlichen Paralysen nur als eine relative Erhöhung infolge der verringerten Anzahl der aufgenommenen männlichen Paralysen ansehen. Doch scheint uns eine solche Erklärung nicht genug glaubwürdig, nachdem diese ständige Erhöhung auch nach dem Kriege andauerte und auch weiterhin in den letzten Jahren bestand, als die Aufnahme der Patienten neuerdings sich erhöhte. Der ausgerechnete Prozentsatz für beide Perioden vor und nach dem Jahre 1915 betrug 1 : 4,1.

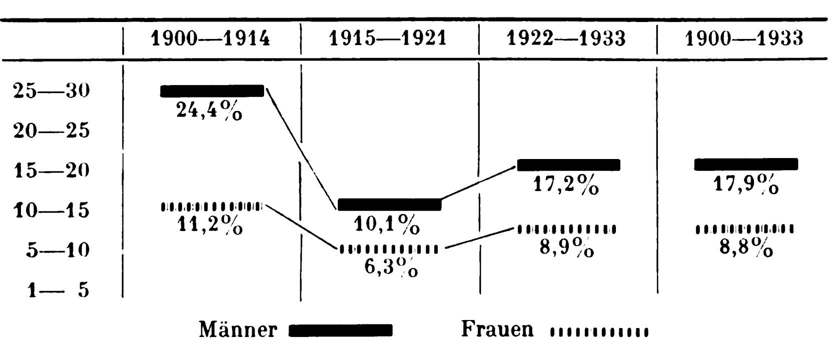
Diese Verhältnisse, welche wir bei der statistischen Durchsicht unseres Materials vorgefunden haben, nähern sich am meisten den Feststellungen von *Kundt* in Deggendorf, nach welchen diese Verhältnisse 1 : 4,4 betrugen und des Verhältnisses *Heilbronners* für München, der sie mit 1 : 4 feststellte. Im Vergleiche mit den Statistiken der einzelnen Ländern würde dieses Verhältnis in ihrem Durchschnittswerte während der ganzen Beobachtungsdauer am meisten den Daten entsprechen, welche in Ungarn festgestellt wurden (1 : 4,3), während die Durchschnittszahl von 1 : 2,8, welche

wir nach dem Jahre 1915 vorgefunden haben, als die Paralyse bei den Frauen eine Erhöhung aufwies, ganz der in Amerika entsprechen würde. Desgleichen wurde auch seitens *Kolb* in Deutschland ein Anwachsen der weiblichen gegenüber den männlichen Paralysen konstatiert, wo in der Zeitperiode von 1875—1876 und 1914—1916 eine ähnliche Erhöhung von 1 : 5,3 auf 1 : 3,2 festgestellt wurde. So hatte die Paralyse bei den Frauen auch bei uns ein ähnliches Verhältnis gegenüber der Paralyse bei den Männern, wie sie in den letzten Jahrzehnten in der Mehrzahl der europäischen Staaten konstatiert wurde, und dieselbe Steigerungstendenz, welche auch dort bestand.

Und schließlich der letzte Umstand, welchen zu untersuchen wir für wertvoll erachteten, war die Frage, in welchem Verhältnisse sich die männlichen Paralysen gegenüber der gesamten Aufnahmezahl männlicher Geisteskranker im Vergleiche zum Prozentsatze der Paralyse bei Frauen gegenüber der gesamten Aufnahmezahl weiblicher Geisteskranker befand. Um diese Frage lösen zu können, haben wir in der Tabelle 1 die Prozentsätze dieser Verhältnisse während der ganzen Beobachtungszeit angeführt. Bei dieser Durchsicht sehen wir bei männlichen Paralysen, daß deren Prozentsatz sich zwischen 36,1% als der höchsten Zahl im Jahre 1910 und 3,9% als der niedrigsten Zahl im Jahre 1920 bewegte. Dieser Prozentsatz war besonders während der ersten 15 Jahre hoch, und zwar betrug er im Jahre 1905 21,3%, während er in den übrigen Jahren diese Ziffer ständig überschritt und einen Durchschnittswert von 26,44% erreichte. Von 1915 bis 1921 entstand ein fühlbares Sinken des Prozentsatzes der männlichen paralytischen Erkrankungen gegenüber der gesamten Aufnahmezahl der männlichen Patienten, so daß neben dem bereits erwähnten niedrigsten Prozentsatze von 3,9% im Jahre 1920 noch die Prozentsätze von 6,2% für 1916 und 7,0% für 1917 hinzukommen, welcher Umstand den Durchschnittswert der früheren Periode von 26,44% bedeutend erniedrigte (auf 10,41%). Wenn wir in Betracht ziehen, daß diese Periode gerade in die Kriegsjahre fiel, während deren sowohl die absoluten, als auch die relativen Zahlen der Paralyse rapid fielen, so folgt daraus, daß der Prozentsatz der Paralysen nur bei der männlichen Bevölkerung für diese Zeit ein ebenso rapides Sinken aufweist. Ebenso aber im Vergleiche mit der Erhöhung der allgemeinen Paralysezahl nach dem Kriege, trat auch eine Erhöhung von nur männlichen Paralysen auf, welche aber mit einer Durchschnittszahl von 17,28% die Höhe vor dem Kriege nicht erreicht haben.

Gegenüber diesen Prozentsätzen des Auftretens männlicher Paralysen war der Prozentsatz der weiblichen gegenüber der Gesamtzahl weiblicher Patienten bedeutend verringert. So betrug er gegenüber 26,44% männlicher Paralysen in der ersten Periode nur 11,21% gegenüber 10,11% in der zweiten Periode nur 6,3% und gegenüber 17,2% in der dritten Periode nur 8,91%, was fast einen zur Hälfte kleineren Wert darstellt. Dieses Verhältnis hielt annähernd während der ganzen Beobachtungszeit an, so daß sie für alle drei Perioden ausgerechnet 17,94% für Männer und 8,88% für Frauen betrug. (Tabelle 4.)

Tabelle 4



Inwieweit diese Regelmäßigkeit im verringerten Prozentsatze der weiblichen gegenüber den männlichen Paralysen aufrecht erhalten bleibt, zeigt am besten der Umstand, daß der Prozentsatz der weiblichen Paralysen in keinem einzigen Jahre größer war, als derjenige der männlichen. Desgleichen ist die größere Prozentdifferenz in der ersten, im Vergleiche mit der zweiten und dritten Periode augenfällig, welcher Umstand jedenfalls auf die große Anzahl der männlichen Paralysen zurückzuführen ist, nachdem die weiblichen Paralysen in der ersten und dritten Periode annähernd den Prozenten nach die gleichen waren.

Diese Beziehung der männlichen zu den männlichen und der weiblichen zu den weiblichen Paralysen, welche wir nur noch in der Statistik von *L. Halpern* veröffentlicht vorfanden, zeigt uns zweifellos, daß der Prozentsatz der weiblichen Paralysen im Vergleiche zu den männlichen ein kleiner ist und daß die relativen Zahlen der weiblichen Paralysen auch dann gering sind, wenn sie mit der Gesamtzahl der übrigen weiblichen Geisteskrankheiten verglichen werden. Daraus ist ersichtlich, daß die Bedingungen für paralytische Erkrankungen für Frauen nicht so günstig sind als

bei Männern, und daß ebenso im kindlichen, wie auch im weiblichem Organismus gewisse biologische Eigenschaften bestehen, welche die Entwicklung der syphilitischen Infektionen zu einer Paralyse vereiteln. Und obwohl gegenwärtig schwer mit Sicherheit zu sagen ist, worin diese Eigenschaften bestehen, ist es interessant festzustellen, daß die konstitutionellen Verschiedenheiten an Paralyseerkrankungen zwischen Männern und Frauen auf diese Weise bei uns auch auf statistischem Wege ihre Bestätigung finden.

2. Der zweite Umstand, welchen wir in unseren statistischen Untersuchungen festzustellen für nötig hielten, ist das Verhältnis der Paralyse der städtischen gegenüber der Dorfbevölkerung. Unter die Dorfbevölkerung nahmen wir nur die Leute, welche nicht nur auf dem Dorfe geboren, sondern dort ständig ansässig waren. Diese Relation, bezüglich des Sinkens seit 1900 (Tabelle 5) verfolgend, konnten wir sofort bemerken, daß

Tabelle 5

Jahr	Stadt	Dorf	% Stadt	% Dorf	Jahr	Stadt	Dorf	% Stadt	% Dorf
1900	22	2	91,6	8,4	1917	18	2	90,0	10,0
1901	40	4	90,9	9,1	1918	16	0	100,0	0,0
1902	31	3	91,1	8,9	1919	38	18	67,9	32,1
1903	33	4	89,1	10,9	1920	15	4	78,9	21,1
1904	44	7	86,2	13,8	1921	49	5	91,0	9,0
1905	46	6	88,4	11,6	1922	34	4	89,0	11,0
1906	49	6	89,0	11,0	1923	42	15	74,0	26,0
1907	59	6	91,1	7,9	1924	40	11	87,5	12,5
1908	55	8	87,3	12,7	1925	39	19	67,2	32,8
1909	63	10	86,3	13,7	1927	61	31	66,6	33,4
1910	66	20	76,7	23,3	1927	55	31	63,9	36,1
1911	61	19	76,2	23,8	1928	71	41	63,3	36,7
1912	70	13	84,3	15,7	1929	38	41	48,1	51,9
1913	65	8	89,0	11,0	1930	68	25	73,1	26,9
1914	57	7	89,0	11,0	1931	47	31	60,2	39,8
1915	24	1	96,0	4,0	1923	38	21	64,4	35,6
1916	16	2	88,8	11,2	1933	54	30	63,3	36,7

der Prozentsatz der Dorfparalysen ständig größer war. Mit 8,4% im Jahre 1900 beginnend wuchs dieser Prozentsatz stufenweise bis 1909, wo er 13,7% betrug. Im nächsten Jahre 1910 tritt ein rapider Sprung in diesem Steigen ein, und zwar bis auf 23,3%, um daraufhin im Jahre 1912 sofort auf 15,7%, im Jahre 1913 und 1914 auf 11,0%, im Jahre 1915 auf 4,0% und 1918 auf 0% zu sinken. Das Jahr 1919 wies noch ein rapides Steigen von 32,1% auf, welcher Prozentsatz mit einer kleinen Unterbrechung in den Jahren 1921 und 1922, als er von neuem auf 9% und 11% sank,

seit dieser Zeit ständig annähernd an derselben Höhe anhielt. Ein besonderes Anwachsen der Dorfparalysen hat das Jahr 1929 aufgewiesen, als der Prozentsatz der Paralysen auf dem Lande größer war als in der Stadt und 51,9% ausmachte, um sich im Jahre 1930 auf 26,9%, im Jahre 1931 auf 39,8%, im Jahre 1932 auf 35,6% und im Jahre 1933 auf 36,7% zu halten.

Daraus ist ersichtlich, daß die Anzahl der Dorfparalysen, deren Prozentsatz in der Zeitspanne zwischen 1900 und 1909 sich zwischen 7,9% als dem kleinsten und 13,7% als der höchsten Zahl mit einem Durchschnittswert von 10,8% bewegte, ein erstmaliges rapides Steigen in den Jahren 1910 und 1911 aufwies, als er auf 23,3% und 23,8% stieg. Diese Zahl, welche während der Kriegsjahre unterbrochen wurde, fand sofort nach dem Kriege im Jahre 1919 ihre Fortsetzung, um mit einer Unterbrechung in den Jahren 1921 und 1922 auch weiterhin zu steigen und während der nächsten elf Jahre einen Durchschnittswert von 34,8% aufzuweisen.

Diese Zahlen zeigen uns ohne Zweifel, wie die progressive Paralyse, welche bis 1909 zu 90%ig eine Erkrankung der Stadtbevölkerung darstellte, sich sukzessive auf das Dorf erstreckte, wo sie mit der Zeit einen immer größeren Teil der Bevölkerung umfaßte. Ein großer Aufstieg trat gegen 1909—1910 ein, als die Zahl der Dorfparalysen gegenüber denjenigen in der Stadt sich fast verdoppelte. Dieses Anwachsen wurde auch in den nächsten Jahren nicht aufgehalten, obwohl es nicht dasselbe Verhältnis aufwies, was wohl zu verstehen ist, wenn man berücksichtigt, daß es Kriegsjahre waren, während welcher der Zufluß vom Dorfe infolge außergewöhnlicher Verhältnisse innehalten mußte. Inwieweit das richtig ist, beweist am besten der Prozentsatz der Paralyse, als er von 0% im Jahre 1918 gar auf 32,1% stieg, um hiermit eine Höhe zu erreichen, bis zu welcher er bis dahin noch nie gestiegen ist. Ein besonderes Anwachsen der Dorfparalysen den Stadtparalysen gegenüber weist die dritte Periode auf, während welcher Zeit sich die Zahl der Paralysen im Vergleiche mit der Zahl bis zum Jahre 1900 bedeutend erhöhte und von 10% auf 34,82 stieg.

Diese Angaben über die Verbreitung der Paralyse im Dorfe sind sehr bemerkenswert, weil sie uns zeigen, wie und in welchem Verhältnisse die Paralyse von der städtischen auf die Dorfbevölkerung sich ausbreitete. Gleichzeitig geben sie uns auch Anregung zu einer zweiten Frage, und zwar, was war das, was eine so rasche Verbreitung der Paralyse auf dem Lande veranlaßte, wo sie in einer relativ kurzen Zeit der Paralyse der Stadtbevölkerung gegenüber einen fast doppelten Prozentsatz einnahm? Für die Beant-

wortung dieser Frage bestehen zwei Möglichkeiten. Entweder kam die Paralyse auf das Dorf als eine direkte Folge einer größeren Syphilisverbreitung im allgemeinen, oder als Folge eines bis jetzt noch unbekannten Faktors Y, worunter *Kolb* einen ganzen Komplex anderer Bedingungen versteht, zufolge derer die Paralyse nur einen Teil der Erkrankten befällt.

Wenn wir hierbei die erste Möglichkeit in Betracht ziehen, so werden wir sehen, daß hierfür ein genügender Grund besteht, nachdem die Syphilis der Dorfbewohner tatsächlich einen größeren Umfang annahm. Für diese Annahme sprechen sowohl die unmittelbaren Beobachtungen derjenigen, welche mit dem Dorfe in Berührung kamen, als auch die offiziellen Angaben unserer hygienischen Anstalten, welche uns anzeigen, daß sich die Zahl der positiven Wassermann-Reaktionen in den letzten Jahren auch bedeutend erhöhte. Obwohl das Vordringen der Syphilis im Dorfe zweifelsohne eine der Hauptursachen für die Vermehrung der Paralyse darstellt, ist es doch nicht der einzige Grund hierfür. Die Erfahrungen über die Verbreitung der Paralyse in anderen Ländern und die Kurven, welche ihre Frequenz aufweisen, sprechen zweifellos dafür, daß auch hier dem Faktor Y eine große Bedeutung zuzuschreiben ist. Des weiteren muß die rasche Verbreitung oder Abnahme der Paralyse in gewissen, bis dahin noch nicht heimgesuchten Ländern, als Folge dieses Faktors angesehen werden (*Kolb*). So konnte es zu einer so raschen Verbreitung der Paralyse unter der Dorfbevölkerung nur infolge einer Erstarkung des Faktors Y während dieser Zeit kommen. Worin dieser jedoch besteht, ist vorläufig unmöglich zu sagen, höchstwahrscheinlich kommt er als Folge verschiedenartiger kultureller Einflüsse, welche die Stadt auf das Dorf ausübt. *Matauschek* und *Pilz* zeigten uns, daß die Paralyse in Österreich besonders unter den Offizieren Platz griff, die ihr am meisten unterlagen. Eine ähnliche Erklärung konnte man wahrscheinlich auch hier annehmen, wo die Paralyse unter der Dorfbevölkerung nur diejenigen befiel, welche mit der Stadt am öftesten in Verbindung kamen.

Eine solche Vermehrung der Paralyse auf dem Lande, wovon unsere Angaben ein so klares Bild abgeben, beweist keinesfalls, daß von ihr alle Gebiete gleichmäßig befallen wurden. Die Erfahrungen aus den bis jetzt bekannten Ländern zeigen uns, daß die Angaben aus einem Lande für alle seine Gebiete nicht immer die gleichen waren und stellen demzufolge auch die Angaben aus Gebieten, welche zum Belgrader Krankenhause für Geisteskranke gravitierten, den Stand über die Frequenz der Paralyse im ganzen

Lande nicht dar. Besonders geben sie uns kein klares Bild von den Gegenden, in welchen die endemische Syphilis herrscht und für welche es schon längst bekannt ist, daß sie zur Paralyse einen sehr kleinen Prozentsatz abgeben. Diese Gegenden in welche wir hier die Gebiete von Nord-Ost-Serbien zählen, sind wegen der starken Haut- und den tertiären Veränderungen bekannt, während die Nervenformen sehr wenig vertreten sind. So hätten diese dermotropen Formen vom Faktor Y nur sehr wenig in sich, welcher bei ihnen nur sehr wenig ausgedrückt ist und der für das Entstehen der Paralyse von wesentlicher Bedeutung ist. Und doch hat diese Tatsache von der endemischen Syphilis, welche bei uns beobachtet wurde (*M. Nešić*, *Gj. Guelmino*, *A. Dojmi*) auch unsere Angaben bestätigt, jedoch nur für die Anfangsperiode der Beobachtungszeit. Später in der zweiten und dritten Periode begegneten wir immer öfter dem Umstande, daß die Dorfparalytiker auch aus Gegenden kamen, wo die endemische Lues stark verbreitet war. Obwohl eine Aufklärung hierfür auch auf Grund der Angaben, über welche wir verfügten, schwer zu geben ist, so ist es doch glaubwürdig, daß man diese Fälle als von anderen Gegenden — nicht nur aus den endemischen, — eingeschleppte ansehen darf. *Ilijev*, welcher die Statistik der progressiven Paralyse in Bulgarien publizierte, stellte die Hypothese auf, wonach an der Paralyse nur jene Menschen erkranken, welche aus Gegenden der endemischen Lues kommen, und welche nur gegen die Spirochäte dieser Luesart immunisiert, für andere Spirochötenarten, die bei ihnen die Paralyse immer hervorrufen, jedoch empfänglicher macht. Obwohl wir die Meinung des bulgarischen Autors schon aus dem Grunde nicht annehmen könnten, weil wir wissen, daß an der Paralyse auch Menschen erkranken, welche nicht nur aus Gegenden der endemischen Lues herkommen, so hat die Ansicht *Ilijevs* doch etwas Richtiges an sich. Es muß nämlich hier nachdrücklich betont werden, daß man hier die Paralyse, welche auf Grund des endemischen Lues entstanden ist, von der Paralyse, welche infolge von außen herrührender Lues entstanden ist, unterscheiden muß. So würden Paralysen aus den Gegenden der endemischen Lues tatsächlich nicht als Folge der endemischen, sondern einer anderen Lues auftreten, die aus anderen Gegenden eingeschleppt wurde, und für welche die Immunität gegen das endemische Virus keinen Wert hatte.

Auf Grund alles dessen würde die Erhöhung der Zahl der Dorfparalysen aus zwei Faktoren stammen. Einerseits infolge der allgemeinen Verbreitung der Lues, welche in den letzten 15 bis 20 Jah-

ren auf dem Lande einen viel größeren Umfang nahm, und andererseits infolge des Faktors Y, welcher bei dieser Verbreitung einen ebenso großen Anteil hatte. Worin jedoch dieser Faktor, welcher nach *Kolb* besonders in Fällen raschen Steigens und Fallens der Paralysenanzahl, auftrat, könnte man schwerlich mit Sicherheit sagen, nachdem er einen äußerst zusammengesetzten Begriff darstellt. Wollten wir ihn jedoch mit einem Worte umfassen, so wären es die allgemeinen Veränderungen, welche die kulturelle und soziale Entwicklung eines Milieus in der biologischen Zusammensetzung der Menschen schaffen. Deshalb können wir die Schlußfolgerungen der französischen Autoren *Sezary* und *Barbé*, daß die rasche Verbreitung der Dorfparalyse in Frankreich als direkte Folge einer größeren Verbreitung der Syphilis anzusehen wäre, nicht gänzlich annehmen, da sie nicht auch den Faktor Y in Betracht ziehen, der mehr oder weniger überall eine gewisse Bedeutung hat.

3. Was das Lebensalter anbelangt, in welchem die an Paralyse Erkrankten ins Krankenhaus traten, konnten wir während der ganzen Dauer der Beobachtungszeit keine besonderen Änderungen bemerken. Wenn wir einen Blick auf die Tabelle 7 werfen, werden wir sehen, daß sich die Durchschnittszahl zwischen 38 Jahren als der niedrigsten Zahl im Jahre 1915 und 47 Jahren als der höchsten Zahl im Jahre 1918 bewegte. Für die übrigen Jahre betrug diese Zahl gewöhnlich über 40, mit Ausnahme von drei Jahren, während welcher sie unter 40 betrug.

Tabelle 7

Jahr	Alter	+	%	Krankheitsdauer	Jahr	Alter	+	%	Krankheitsdauer
1900	43,0	19,0	79,1	359	1918	47,0	18,0	90,0	424
1901	43,2	31,0	70,5	141	1918	45,9	10,0	62,5	241
1902	40,9	25,0	73,5	394	1919	44,2	34,0	60,7	224
1903	45,1	26,0	76,2	265	1920	47,0	13,0	68,4	425
1904	39,5	38,0	74,5	375	1921	44,4	32,0	59,0	797
1905	43,0	38,0	73,0	312	1922	44,3	30,0	76,0	123
1906	43,0	41,0	76,3	319	1923	42,5	40,0	70,1	158
1907	41,7	51,0	79,0	302	1924	43,4	40,0	68,9	120
1908	40,0	47,0	88,0	244	1925	43,1	54,0	59,0	100
1909	79,8	58,0	79,4	304	1926	40,0	54,0	62,0	73
1910	42,0	60,0	69,0	314	1927	42,0	73,0	65,0	630
1911	41,3	58,0	72,5	217	1928	44,4	54,0	68,0	115
1912	40,0	63,0	75,8	190	1929	43,9	45,0	48,0	166
1913	41,8	51,0	71,0	232	1930	41,9	46,0	59,0	117
1914	42,7	47,0	73,0	244	1931	43,6	27,0	45,8	145
1915	38,0	18,0	72,0	237	1932	44,4	54,0	46,3	128
1916	44,0	16,0	88,8	158	1933	43,2	41,0	47,9	173

So betrug die Durchschnittszahl der Jahre, in drei Perioden eingeteilt und für jede von diesen besonders ausgerechnet, in der Periode 1900 bis 1910 41,4, in der Periode 1913 bis 1921 43,3 und in der Periode 1922 bis 1933 43,05. Daraus ist ersichtlich, daß die Paralyse im ersten Drittel der Beobachtungszeit in etwas jüngeren Jahren auftrat als später, als die Durchschnittszahl der Erkrankungen auf 43,3 stieg und auf diesem Niveau mit einem kleinen Falle bis zum Ende verblieb.

Im Prozentsatze ausgerechnet, in welchem die einzelnen Gruppen zu je 5 Jahre an der Paralyseerkrankung teilnahmen, sehen wir, daß der größte Prozentsatz auf das Alter zwischen 36 und 40 Jahre fiel (Tabelle 8).

Tabelle 8

Jahre	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55
Prozentsatz....	8,9%	16,7%	24,7%	21,5%	19,6%	8,9%

Hier bewegte sich der Prozentsatz der Paralysis zwischen 24,32% und 29,7% mit einem Durchschnittswerte von 24,7%. Sofort nach diesen kamen die Jahre zwischen 41 bis 45, bei welchen der Prozentsatz 21,2% bis 24,7% mit einem Durchschnittswerte von 21,5% war. Die Erscheinung, daß die Paralyse im Alter zwischen 36 und 40 Jahren prozentual öfter auftrat, als zwischen dem 41 und 46 Lebensjahre, ist dem Anscheine nach auf den ersten Blick im Widerspruche mit den oben angegebenen Durchschnittsjahren. Dies ist jedoch nicht richtig, weil daraus hervorgeht, daß die Paralyse in den Jahren nach dem 45. Lebensjahre, also in der Periode zwischen 46 und 50 Jahren prozentual viel häufiger war, als in der Periode zwischen 31 und 35 Jahren. Ein Blick auf die Tabelle zeigt uns, daß er im ersten Falle 19,6%, also etwas weniger unter der Zahl von 21,5% ausmachte, während er für die Jahre 1931 bis 1935 bedeutend darunter stand. Die Lebensalter zwischen dem 26. und 30. Jahre und zwischen dem 46. und 50. Jahre waren in diesem Prozentsatze der Paralyseerkrankung fast annähernd gleich vertreten, nachdem der Prozentsatz im ersten Falle 16,7% und im zweiten Falle 16,6% ausmachte. Ebenso auch die Perioden zwischen dem 26. bis 30. Lebensjahre und zwischen dem 51. und 55. Lebensjahre, deren Prozentsatz der Erkrankung je 8,9% ausmachte. Die Prozentsätze für die Jahre über dem 55. Lebensjahre und unter dem 26. Lebensjahre waren bedeutend niedriger und waren rasch im Sinken. Daraus kann man ersehen, daß die Paralyse in den

älteren Jahren, auch über dem 65. Lebensjahre etwas häufiger war als unter dem 15. Jahre, wo sie prozentual sehr gering war.

Die weiblichen Paralysen, ausgeschieden aus dieser allgemeinen Zahl, zeigten darin im Vergleiche zu den männlichen Paralysen fast keinen Unterschied. Unterschiede gibt es nur zwischen der minimalen und der maximalen Durchschnittszahl in den Jahren, in welchen sie auftraten, indem sie bei den Frauen größer waren, so daß die niedrigste Durchschnittszahl im Jahre 1922 37,5 und die höchste im Jahre 1926 52,5 betrug. Außerdem wies der Prozentsatz der Frauenparalysen hinsichtlich der Lebensjahre im Vergleiche zu den männlichen Paralysen keine besonderen Unterschiede auf und war während der ganzen Zeit fast die gleiche. Auch hier wie bei den männlichen Paralysen fiel der Umstand auf, daß die Paralysen unter 30 Jahren sehr selten waren, während sie über 50 Jahren verhältnismäßig oft auftraten.

4. Was jedoch die Sterblichkeit an der Paralyse anbelangt, worüber wir Angaben auch für die ganze Periode der Beobachtungszeit in Prozenten ausgerechnet vorlegen (die Zahl der Verstorbenen in einem Jahre gegenüber der allgemeinen Anzahl der Paralytiker), sehen wir, daß sich diese zwischen 90% als der höchsten Zahl im Jahre 1917 und 45,8% als der niedrigsten im Jahre 1932 bewegten. Wenn wir jedoch versuchen, auch hier die ganze Zeit in drei Perioden zu teilen, die Vorkriegszeit von 1900 bis 1914, die Kriegszeit von 1915 bis 1921 und die Nachkriegszeit 1922 bis 1933, werden wir sehen, daß diese Prozente für jede von den drei Perioden ausgerechnet einzeln verschiedene Werte betrugen. So betrug dieser Prozentsatz für die 15 Jahre der Vorkriegszeit 75,4%, für die Kriegszeit 77,6% und für die Nachkriegszeit 61,4%. Daraus ist die Erhöhung der Mortalität während des Krieges und die Verringerung derselben nach dem Kriege klar ersichtlich. Daß diese Deutung wirklich der Sachlage entspricht zeigt uns am besten die Mortalität in den Jahren 1916 und 1917, wo sie 88,8% und 90,0% betrug, also Werte, welche während der ganzen Zeit weder vorher, noch nachher erreicht wurden. Der Grund dieser augenfälligen Mortalität an Paralyse während der Kriegsjahre und die nachherige Verringerung derselben lag wohl in der ungenügenden Ernährung und Behandlung der Patienten während dieser Zeit in den Krankenanstalten, als hierfür die ungünstigsten Verhältnisse herrschten. Desgleichen kam die Verringerung der Mortalität nach dem Kriege aus denselben Gründen: Verbesserung der wirtschaftlichen Verhältnisse und bessere Bedingungen, in welchen die Patienten sich hinsichtlich der Behand-

lung und Ernährung befanden. Außerdem aber ist es nicht ausgeschlossen, daß der Verringerung der Mortalität besonders in der letzten Zeit in einem gewissen Maße auch die Malariabehandlung beitrug, weshalb auch die Mortalität während der letzten vier Jahre durchschnittlich auf 49% fiel, also bedeutend unter die Durchschnittsmortalität während der Periode nach dem Kriege.

Und, wenn wir schließlich unsere Angaben hinsichtlich der Krankheitsdauer der Paralyse untersuchen, werden wir sehen, daß wir hier Werte hatten, welche sich in Vielem sehr unterschieden. In die Berechnung dieser Dauer zählten wir nur jene Fälle, welche mit dem Tode endeten, indem wir hierbei nur jene Zeit in Betracht zogen, während welcher sich die Patienten im Krankenhause befanden und ohne Rücksicht darauf, welche Zeit sie zu Hause krank darniederlagen. Wenn wir die Zeit seit 1900 und weiter auch hier in drei Perioden teilen, sehen wir, daß die Krankheitsdauer in der ersten Periode von 1900 bis 1911 mit Ausnahme des Jahres 1901, wo die Krankheit eines Paralytikers durchschnittlich 141 Tage dauerte, immer über 200 und 300 Tage mit einem Durchschnittswerte von 302,6 Tagen dauerte. Die zweite Periode dieser Zeit von 1912 bis 1923 wies bereits eine kürzere Krankheitsdauer auf, worin die Werte unter 200 Tagen bedeutend häufiger waren und die Durchschnittszahl 287 Tage betrug. Endlich war die Zahl der Tage in der dritten Periode noch kleiner und betrug immer unter 200 Tage und in zwei Fällen sogar unter 100 Tage mit einem Durchschnittswerte von 177 Tagen. Diese augenfällige Verringerung der Tage im Krankenhause der Kriegsperiode gegenüber derjenigen vor dem Kriege und der Periode nach dem Kriege gegenüber der Kriegsperiode läßt sich schwer erklären und stammt wahrscheinlich von verschiedenen Faktoren her. Sie steht jedoch im Widerspruche mit dem bekannten Umstande, daß die Paralysen in den letzten Jahrzehnten infolge der Einführung der Malariakuren in der Zeit nach dem Kriege mehr chronisch waren und demzufolge auch mehr Krankheitstage erforderten. Aus diesem Grunde können unsere Angaben über die Verringerung der Krankheitsdauer der Paralyse nicht so gedeutet werden, daß die Paralyse akuter wurde, sondern eher als Folge anderer Faktoren. Es könnte das Krankheitsstadium, in welchem der Patient ins Krankenhaus trat, hier eine gewisse Bedeutung haben, und zwar aus dem Grunde, weil sie früher ins Krankenhaus traten und demzufolge auch länger verblieben, was sowohl für die Kriegsjahre, als auch für die Jahre nach dem Kriege galt.

* * *

Diese Angaben über die Bewegung der progressiven Paralyse in Serbien vor, während und nach dem Kriege, bieten uns die Möglichkeit, uns auf Grund derselben ein ziemlich klares Bild von der Paralyse in diesem Lande zu schaffen. Desgleichen geben sie uns eine gewisse Stütze auch in der Abschätzung des allgemeinen Problems der Paralyse gegenüber der Paralyse bei anderen Völkern. So ist es unzweifelhaft, daß diese Angaben keine besonderen und prinzipiellen Unterschiede gegenüber der Paralyse bei den übrigen europäischen Völkern aufweisen, mit welchen sie in vielem sehr ähnlich waren. Hierher zählen wir besonders die Häufigkeit der Erkrankung an Paralyse gegenüber den übrigen Geisteskrankheiten, welche prozentual den in anderen Ländern veröffentlichten Angaben ähnlich waren. Die Unterschiede bestanden nur in den Erkrankungsprozenten untereinander in den Vorkriegs-, Kriegs- und Nachkriegsjahren, welche gewisse Abweichungen aufwiesen, welche in anderen Ländern nicht verzeichnet wurden und welche mehr von äußeren Gründen, als von den inneren Bedingungen bei der Bevölkerung selbst herrührten. Was jedoch für die Frage des Auftretens der Paralyse gilt, gilt auch für die übrigen Umstände, welche wir untersuchten, mit Ausnahme der Frage über die Mortalität und die Krankheitsdauer, welche wir aus den dargelegten Gründen nicht genau erfassen konnten.

Aus all dem ist ersichtlich, daß der Faktor Y, welcher nach *Kolb* bei der Entstehung der Paralyse den Hauptfaktor darstellt, von denselben Umständen bedingt war, wie bei den übrigen Völkern. Diese Bedingungen aber sind vor allem innere Bedingungen, welche in den Individuen selbst bestehen und welche sich in den sozialen und Rassengrenzen bewegen. So würde auch die Frage, warum in einem Falle die Paralyse auftritt und in anderen nicht, in erster Linie von den individuellen Eigenschaften der Persönlichkeit selbst und deren Eigenheiten und den Möglichkeiten der Reaktion auf das Virus abhängen. Damit wollen wir nicht sagen, daß das Virus selbst und seine Eigenschaften keine Bedeutung hätten, was in keinem Falle den tatsächlichen Umständen entsprechen würde. Denn auch das Virus mit seinen Eigenschaften ist nichts Ständiges und Unveränderliches, sondern vielmehr etwas Individuelles und Veränderliches, weil es nur ein Produkt eines Milieus darstellte, welches, indem es sich ihm gegenüber assimiliert, gleichzeitig auch selbst seinen Einfluß auf es ausübt. Diese Auffassung, welche nach *Hoche* nur die Ansicht ausdrückt, daß die Paralyse tatsächlich nur eine besondere klinische Form des Kampfes zwischen den Spirochäten und dem menschlichen Organismus darstellt, er-

schließt uns gleichzeitig auch den Unterschied zwischen den dermo- und neurotropen Reaktionen, worauf auch *Hauptmann* seine Theorie begründete. So ließen sich mit dieser gleichzeitigen Wirkung des einen und des anderen Faktors jene anscheinenden Widersprüche aufklären, welche wir in den Angaben verschiedener Völker begegnen und auf Grund deren manche irrtümliche Ansichten aufgestellt wurden. Und in dieser Veränderlichkeit des syphilitischen Virus und seiner Beziehung zuden individuellen Eigenschaften der befallenen Personen muß aller Wahrscheinlichkeit nach der unbekannte Faktor Y eine Rolle spielen, wovon nach *Kolb* in erster Linie das Auftreten der Paralyse abhängig ist.

Schrifttumverzeichnis

Danić u. *Cvijetić*, Duševne bolesti kod Srba. 1895. — *V. Vujić*, Srpski Archiv, 1929, H. 9—10. — *L. Stanojević*, Med. pregled. 1928. Nr. 3. — *L. Stanojević*, Psych. neur. Woch. 1930. II. — *Mönckemoller*, zit. nach *Kraepelin*, Lehrbuch der Psych. 8. Aufl. — *Althaus*, zit. nach *Kraepelin*. — *Junius-Arndt*, zit. nach *Kraepelin*. — *Dubel, H.*, Zbl. Bd. 53, 47. — *E. Kraepelin*, Lehrbuch d. Psych. 8. Aufl. — *Sußmann*, zit. nach *Kraepelin*. — *Ruzniecka Andau*, Zbl. 55, 11—11. — *H. Mayer*, Z. Neur. Bd. 95, 1—2. — *K. Victora*, Revue Neur. u. Psych. 1928, Nr. 2. — *H. Herschmann*, Wien. Med. Woch. 1928, II. — *H. Prohazka*, Revue Neur. u. Psych. 1927, Nr. 6. — *Kundt*, zit. nach *Kraepelin*. — *Kolb*, Z. Neur. Bd. 77. — *H. Haplern*, Arch. f. Psych. Bd. 94, 1—2. — *Kolb*, Z. Neur. Bd. 96. — *Matauschek* u. *Pilz*, Jahrbuch f. Psychiatrie, Bd. 23. — *M. Nešić*, Syphilis u severoistočnoj Srbiji. 1926. — *Dj. Guelmino*, Med. pregled. 1930, VIII. — *Hief*, Zbl. Bd. 65, 5—6. — *Sezary-Barbe*, Annales de dermatologie. 1931, 2.

Das Symptom der Stauungspapille und die diagnostische Verwertbarkeit in der Neurologie und Psychiatrie

Von

Dozent Dr. **Hermann Stefan** und Dr. **Osterloh,** Assistent

(Aus der städt. Nervenklinik Hannover. Chefarzt: Dozent Dr. *H. Stefan*)

(Eingegangen am 19. Juni 1939)

Die Stauungspapille stellt ein wichtiges und häufiges objektives Symptom einer Drucksteigerung innerhalb des Schädels dar. Das Zustandekommen ist stets durch einen raumbeengenden Prozeß zu erklären, gleichgültig, ob nun eine Geschwulst, ein Absceß, Parasiten, eine luische Erkrankung, Hirntuberkeln, Schädelverletzungen, Hypertonie oder Erkrankungen der Zentralgefäße vorliegen. In allen diesen Fällen können Stauungspapillen in Erscheinung treten. Es wäre falsch, stets nur einen Tumor im Sinn einer Hirngeschwulst als Ursache einer Stauungspapille anzusehen. Die Stauungspapille ist stets lediglich der Ausdruck eines gesteigerten intrakraniellen Innendrucks.

Gleich vorweg möchte ich betonen, daß die Beurteilung, ob eine Stauungspapille vorliegt oder nicht, in erster Linie Angelegenheit des Augenarztes ist. Aber auch der Neurologe muß in der Lage sein, bei der ersten Untersuchung unter Umständen eine eindeutige Stauungspapille festzustellen.

So konnte ich bei einer poliklinischen Untersuchung bei einem Epileptiker mit nachgewiesenem Zungenbiß feststellen, daß bei demselben infolge der von mir erstmalig festgestellten beiderseitigen Stauungspapille erheblichen Grades zweifelsfrei ein raumverengender Prozeß und nicht eine genuine Epilepsie vorlag.

In allen diesen Fällen empfehle ich auf Grund meiner Erfahrungen, eine Kontrolle durch einen Augenarzt vornehmen zu lassen, da erstens die Beurteilung, ob eine Stauungspapille vorliegt oder nicht, Angelegenheit des Augenarztes ist, und weil man auf diese Art und Weise sein Urteil bestätigt oder korrigiert sieht. Die Stauungspapille stellt eine Schwellung der Papille dar und ist zurückzuführen auf ein reines Ödem. Eine vollentwickelte Stau-

ungspapille ist fast stets ohne Schwierigkeiten mit dem Augenspiegel zu diagnostizieren. Wir finden eine Verbreiterung und pilzförmige Vorwölbung des Sehnervenkopfes, die 1—7 Dioptrien betragen kann. Dazu kommt die Stauung und die Schlängelung der Netzhautvenen, die mit den häufig verengten Arterien auf den prominenten Sehnervenkopf hinaufklettern. Ferner finden wir einen fehlenden spontanen Venenpuls und als Begleiterscheinung bei hochgradigsten Drucksteigerungen die Netzhautblutungen. Während eine hochgradige Stauungspapille relativ leicht zu diagnostizieren ist, ist die Entscheidung im Beginn einer Stauungspapille, wenn also nur ein geringes Ödem besteht, oft sehr schwierig. Es ist am zweckmäßigsten, im Beginn einer Stauungspapille von einer sog. Papillenschwellung zu sprechen, da es in diesem Augenblick noch nicht möglich ist, eine Neuritis nervi optici von einer beginnenden Stauungspapille ganz bestimmt zu trennen. Die Differentialdiagnose zwischen einer beginnenden Stauungspapille und einer Entzündung des Sehnervenkopfes, also einer Neuritis nervi optici, ist häufig kaum möglich. Die Entscheidung wird unterstützt durch eine Funktionsprüfung, während wir nämlich bei der Stauungspapille kaum gröbere Funktionsstörungen im Beginn vorfinden, wird bei der Neuritis nervi optici meist schon zu Beginn ein zentrales Skotom und eine Verschlechterung der zentralen Sehschärfe, sowie eine Beeinträchtigung des Rot-Grün-Sinnes und der Hell-Dunkel-Anpassung beobachtet. Diese Störungen können selbst zu optischen Halluzinationen führen. Ich denke dabei an eine Kranke, die an einer Neuritis nervi optici erkrankt war und die optische Halluzinationen in der Form hatte, daß sie Schlangen und farbige Blumen vor sich sah, ohne daß dieselben in Wirklichkeit vorhanden waren. Es handelte sich zweifellos um optische Halluzinationen.

Die Differentialdiagnose wird eingehend erörtert von *Marchesani* [1]), wenn er schreibt:

Bei der Neuritis nervi optici kann unter Umständen eine gleiche Papillenschwellung wie bei der Stauungspapille vorkommen (z. B. multiple Sklerose). Zur Differentialdiagnose ist das Verhalten der Funktion heranzuziehen. Was wir mit dem Augenspiegel sehen, ist auch bei der Neuritis nur ein lokales Ödem an der Papille als Nachbarerscheinung des eigentlichen, entzündlichen Prozesses. Wir stimmen *Rönne* zu, „daß eigentlich alle leichteren und schwereren Stauungspapillen und Neuritiden allein von einem ödematösen Zustand der Papille herrühren, gleichgültig ob das Augenhintergrundbild in Zusammenhang mit einem Tumor cerebri, einer Schrumpfniere, einer tuberkulösen Meningitis mit sekundärer interstieller Neuritis oder einer gummösen Sehnerven-

[1]) Handbuch der Neurologie, Verlag Springer, 1935.

Differentialdiagnose des

Art des Prozesses	Stauungspapille	Kopfschmerz	Vagussymptome	Psychisches Verhalten	Allgemeine Symptome
Hydrocephalus	nur bei akut entstandenem	nur bei akut entstandenem	nur bei akut entstandenem	Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit	epileptische Anfälle
echte Tumoren	Hauptsymptome sehr häufig	fast immer	fast immer		epileptische Anfälle bei Sitz im Stirnhirn- und Schläfenhirnlappen
Metastasen (Tumoren)	kann fehlen, hängt ab von der Größe	kann fehlen	oft nicht nachzuweisen	keine Symptome	keine Symptome
Tuberkel (Granulome)	kann fehlen	fast immer	fast immer	keine Symptome	keine Symptome
Gummen (Granulome)	kann fehlen, hängt ab von der Größe	fast immer	oft nicht nachzuweisen	keine Symptome	keine Symptome
Abszess	kann fehlen, hängt ab von der Größe	fast immer	oft nicht nachzuweisen	nach Ventrikeldurchbruch Verwirrungszustände	im Endstadium Koma
Parasiten	selten	fast immer	oft nicht nachzuweisen	keine Symptome	
Meningitis	selten	fast immer	fast immer	keine Symptome	Im Endstadium Koma

* nach *Max de Crinis.*

raumbeengenden Prozesses

Röntgen einfach	Röntgen Luftfüllung	Blut	Liquor	Verlauf	Lokalisation
Befund am Schädelknochen, Raumbeengung	Erweiterung der Ventrikel	kein Befund	kein Befund	stationär	
allgemeine Zeichen der Ranmbeengung	Deformation der Ventrikel	kein bes. Befund	meist xanthochrom. Eiweißvermehrung	zunehmend	
kein Befund	Deformation der Ventrikel	kein bes. Befund	meist Xanthochrom. Eiweißvermehrung	zunehmend	
kein Befund	meist ohne Befund	Blutbild der Tbc.	oft ohne Befund	zunehmend	meist: Basis, Pons, Kleinhirn
kein Befund	meist ohne Befund	WAR +	Luesreaktionen positiv	zunehmend	meist: Basis (Pons)
kein Befund	meist ohne Befund	Leukocytose Linksverschiebung	wenn Meningen frei, ohne Befund	zunehmend	Stirnhirn, Schläfenhirn
kein Befund	meist ohne Befund	Eosinophilie	o. B.	unacharakteristisch	Basis IV. Ventrikel
kein Befund	meist ohne Befund	Tbc. Lymphocytose, andere Formen Leukocytose	Tbc. klar Spinnwebennetze u. paral. Form Leukocytose. Eiweißvermehrung. Zuckerabnahme	zunehmend	Tbc. Basis die übrigen uncharakteristisch

entzündung stand. Immer war es das Ödem, welches den ophthalmoskopischen Bild entsprach, ohne daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gewebes distal der Lamina cribrosa die Erscheinungen darbot, die sich unter Umständen proximal von dieser feststellen ließen".

Die Papillenschwellung bei der sog. Neuroretinitis nephritica bzw. hypertonica ist der echten Stauungspapille gleichzusetzten. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Sehnerven sind dieselben. Bei der Nephritis sind außerdem in der Regel die charakteristischen Veränderungen in der Netzhaut ausgebildet, so daß schon rein ophthalmoskopisch eine Unterscheidung möglich ist. Im übrigen ist bei Stauungspapille immer an die Möglichkeit einer nephrogenen Ursache zu denken.

Große Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und gewissen angeborenen Papillenformen (sog. Pseudoneuritis) bereiten. Neben gewissen Einzelheiten, die besonders am binokularen Ophthalmoskop hervortreten, ist auf das eventuelle Bestehen einer Refraktionsanomalie zu achten. Mitunter ist es jedoch nicht möglich, bei einmaliger Untersuchung eine sichere Diagnose zu stellen und es muß die längere Beobachtung ergeben, ob sich der Zustand verändert oder nicht.

Verschiedene pathologische Zustände am Auge oder deren Residuen können die Beurteilung der Papille erschweren; so erscheint z. B. bei Trübungen der brechenden Medien die Papille röter und unscharf begrenzt.

Zu einer Prominenz der Papille führen auch die sog. Drusen des Sehnervenkopfes. Sie bestehen aus hyalinen, oft verkalkenden Einlagerungen in das Papillengewebe. Die Drusen finden sich nach *Hoeg* in ein Drittel der Fälle in sonst anscheinend ganz normalen Augen, häufig sind sie jedoch die Folge von Degenerationserscheinungen im Sehnerven im Anschluß an Stauungspapille, Neuritis oder Atrophie. Wie ich in einigen durch die Sektion betätigten Fällen zeigen konnte, ist es oft schwer, das Vorliegen eines pathologischen Prozesses auszuschließen. Das Sehvermögen ist durch die Drusenbildung an sich in der Regel nicht beeinträchtigt, bei sehr großer Ausdehnung ist jedoch eine rein mechanische Schädigung der Nervenfasern möglich (*Lauber*). Meist sind sie multipel vorhanden, wobei einige an der Oberfläche vorragen. Sie erscheinen dabei als kleine, helle, stark lichtbrechende Kügelchen, bei oft tieferer Lage können sie jedoch auch das Papillengewebe im ganzen vorwölben und ein stauungspapillenartiges Aussehen bedingen.

Das Zustandekommen der Stauungspapille ist heute noch umstritten. Wir haben verschiedene Theorien, welche uns den Mechanismus, der das Ödem zustande kommen läßt, zu erklären versuchen.

v. Graefe verdanken wir die grundlegende Entdeckung des Zusammenhanges der Stauungspapille mit einem im Gehirn sitzenden Krankheitsprozeß überhaupt. Nach ihm sollte bei der Erhöhung des intrakraniellen Druckes eine Kompression des Sinus cavernosus zustande kommen, die wiederum zu einem Stauungsödem im Bereich der Vena ophthalmica führen sollte. Einer mechanischen Stauung im Gebiet der Zentralvene wird auch heute noch von manchen (*Knape*, *Deyl*, *Dupuy-Dutemps*) eine wesentliche Bedeutung beigemessen, wobei *Deyl* eine Kompression der Vene im Sehnennervenscheidenraum annimmt. Gegen diese Erklärung spricht die Erfahrung, daß eine Abflußbehinderung in der Zentralvene allein (Venenthrombose, pulsierender Exophthalmus) nicht hinreicht, um eine Stauungspapille zu erzeugen.

Nach einer anderen Erklärung soll bei raumverengenden Prozessen im Schädel der Liquor in den Sehnervenscheidenraum hineingepreßt werden, den wir bei der anatomischen Untersuchung häufig ampullenförmig erweitert finden. Das Ödem im Sehnerven entsteht nach *Schmidt-Rimpler* infolge einer Durchtränkung von diesem Scheidenhydrops aus, während *Manz* eine Abschnürung des Sehnerven annimmt. Größere Bedeutung hat die Theorie von *Schieck* erlangt, die neuerdings auch von seinem Schüler *Kyrieleis* vertreten wurde. Danach sollte der in den Scheidenraum gepreßte Liquor in den perivacsulären Lymphräumen der Zentralgefäße einen präformierten Ausweg finden und entlang dieser Bahn bis in den Hilus der Papille gelangen. Normalerweise sollte sich ein Lymphstrom in umgekehrter Richtung bewegen.

Andere Autoren fassen den Scheidenhydrops als sekundär entstanden auf und vertreten die Meinung, daß das Ödem im Sehnerven vom Gehirn aus fortgeleitet ist (*Parinaud*, *Sourdille*, *Ullrich*, *Kampherstein*, *Best*). Nach *Parinaud* ist das Sehscheidenödem eine Teilerscheinung des Hirnödems, nach *Sourdille* u. a. wird der Sehnerv vom dritten Ventrikel aus, der ja häufig erweitert gefunden wird, durchtränkt, wobei gleichzeitig die Lymphzirkulation im Sehnerven behindert wird.

Auch nach der Theorie von *Behr* handelt es sich um eine Lymphstauung im Opticus, die bei den verschiedenen Formen der Stauungspapille teils aktiv, teils passiv zustandekommt. Die Grundlage seiner Theorie bildet die Annahme, daß sich normalerweise im Sehnerven beständig von der Papille gegen die Schädelhöhle zu (Liquorräume) eine an das Gliafasersystem gebundene Flüssigkeitsströmung vollzieht. Bei raumverengenden Prozessen im Schädel kommt es zu einer Verlegung der Abflußwege durch Kompression des Sehnerven am Eintritt in das Cranium, vor allem durch die dort ausgebildete Duroduplikatur. Es soll nach seiner Angabe das Sehnervenödem in scharfer Trennungslinie am Beginn des intrakraniellen Teiles des Opticus aufhören. In ähnlicher Weise soll die Stauungspapille durch passive Lymphstauung bei umgeschriebenen Krankheitsprozessen am Canalis opticus (Aneurysma, Turmschädel) oder bei orbitalen Affektionen zustande kommen. Bei Allgemeinerkrankungen bzw. Blutkrankheiten (Chlorose, Leukämie, Nephritis) bildet aktive Lymphstauung bzw. übermäßiger Austritt der Lymphe die Ursache.

Eine untergeordnete Bedeutung kommt heute den Entzündungstheorien der Stauungspapille zu. Mit diesen Theorien nichts zu tun hat die Tatsache,

daß auch entzündliche Prozesse im Schädel z. B. eine Meningitis, eine Stauungspapille auslösen können oder daß bei einer Neuritis nervi optici an der Papille das Bild der Stauungspapille entstehen kann.

Auf Grund der eigenen Untersuchungen ist unsere Stellungnahme folgende: Der mechanischen Theorie *Schiecks* müssen wir wichtige Voraussetzungen absprechen. Das Ödem im Sehnerven hört nicht an der Eintrittsstelle der Zentralgefäße in den Opticus auf, sondern reicht nach rückwärts darüber hinaus. Das Ödem ist ferner nicht an die perivasculären Lymphscheiden (Bindegewebe) gebunden, sondern liegt, wie oben genauer ausgeführt wurde, im nervösen Gewebe, wo es zur Erweiterung der Gliakammerräume kommt. Nur in die präformierten Bindegewebsräume könnte ebenfalls der äußere Liquor eindringen, obwohl auch dies im Gehirn nachweisbar nur in sehr geringem Grade der Fall ist. Die Gliakammerräume stehen mit den Liquorräumen überhaupt nicht in Verbindung. Der Sehnerv ist bei der Stauungspapille in den knöchernen Kanalteil fest hineingepreßt, so daß die Kommunikation des Scheidenraums mit den größeren Liquorräumen aufgehoben ist. Der Scheidenhydrops stellt eine lokale Bildung dar und findet sich dementsprechend auch bei lokalentstandener Stauungspapille. Die Befunde *Behr*s können wir eingehend bestätigen, nicht jedoch seine Erklärung des Mechanismus der gestörten Saftströmung im Opticus. Die Durchtränkung des Sehnerven mit Flüssigkeit hört nicht am Eintritt in die Schädelhöle auf, sondern findet sich, wie oben ausgeführt, in gleicher Weise im intrakraniellen Teil des Opticus und im Gehirn. Eine Schnürfurche ist am Sehnerven nicht nur an der Stelle der Duraduplikatur, sondern im ganzen Kanalteil ausgebildet, da der Sehnerv dort eben nur in beschränktem Maße schwellen kann. Nach unserer Auffassung ist die Stauungspapille bzw. die damit verbundene Sehnervenstörung nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Hirnschwellung beim Tumor cerebri und anderen hirndrucksteigernden Prozessen. Wir nähern uns damit am meisten der Auffassung von *Parinaud*. Lokale Faktoren mögen bei der Ausgestaltung des Prozesses wohl eine gewisse Rolle spielen, im wesentlichen darf jedoch das Problem der Stauungspapille nicht als lokales, nur den Sehnerven betreffendes aufgefaßt werden. Wenn wir beim Tumor cerebri und anderen raumbeengenden Prozessen das ganze Gehirn geschwollen finden, darf es uns nicht wundern, daß der Sehnerv als ein Teil des Gehirns diese Schwellung mitmacht. Es muß unsere Aufgabe sein, vor allem die Hirnschwellung in ihren Ursachen zu klären. Die Vorgänge dürften sehr kompliziert sein, sie lassen sich jedenfalls nicht durch rein mechanische Momente der Liquorstauung und Gefäßstauung erklären. Es handelt sich um eine vermehrte Wasserbildung der nervösen Substanz, der ein kolloidchemischer Vorgang zugrunde liegt. Die Beziehungen zwischen Stauungspapille und Hirnschwellung sind, wie wir an einem sehr großen Material nachgewiesen haben, sowohl hinsichtlich der gröberen als auch der feineren anatomischen Veränderungen, sehr enge. Ein direkter Zusammenhang zwischen Stauungspapille und Hydrocephalus läßt sich nicht nachweisen. Die Stauungspapille ist gleich der Hirnschwellung auf der Seite des Tumors stärker ausgebildet, während der dritte Ventrikel umgekehrt meist auf der gegenüberliegenden Seite stärker erweitert ist, da der Ventrikel auf der Tumorseite komprimiert wird. Die Stauungspapille bei Allgemeinleiden, z. B. Urämie, Hypertonie, ist ebenfalls auf eine gleichzeitig bestehende Hirnschwellung zurückzuführen. Die Stauungspapille bei orbitalen Prozessen kann als eine lokale Sehnervenschwellung aufgefaßt werden, ebenso wie eine lokale Hirnschwellung in Nachbarschaft verschiedener pathologischer Veränderungen im Cerebrum vorkommt.

Wie in der Einleitung bereits erwähnt worden ist, ist die diagnostische Bedeutung der Stauungspapille in der Neurologie und Psychiatrie außerordentlich groß.

Die Beurteilung, ob eine Stauungspapille vorliegt oder nicht, ist in erster Linie Angelegenheit des Augenarztes. Daher ergibt sich die enge Zusammenarbeit zwischen dem Ophthalmologen und dem Neurologen.

Wenn wir Nervenärzte die Kranken augenspiegeln, so ist in allen Fällen notwendig, diese Kranken von dem zuständigen Augenarzt endgültig beurteilen zu lassen. Immerhin kommt es vor, daß man auch als Neurologe erstmalig eine Stauungspapille oder eine beginnende Stauungspapille feststellt, die uns den Hinweis gibt auf einen raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern.

Aus meiner Erfahrung in der Klinik erwähne ich einige Fälle, die infolge unsachgemäßer Voruntersuchungen unter den verschiedensten Diagnosen gelaufen sind, und bei denen niemals eine augenärztliche Untersuchung vorgenommen worden ist. So erinnere ich mich an einen Fall, der mit der Diagnose „schizophrener Defektzustand" eingeliefert worden ist, bei dem es sich um einen Schläfenlappentumor gehandelt hat, und der als solcher bei der Sektion geklärt wurde.

Fall K. W.: Wegen völliger Verwirrtheit war eine Anamnese vom Patienten nicht zu erheben. Die Ehefrau gibt am 12. 1. 1939 folgendes an: Am 13. 12. 1938 hatte er abends nach dem Dienst heftige Kopfschmerzen. Es blieb deswegen im Bett liegen, ist nicht mehr im Dienst gewesen. Vor etwa 14 Tagen hatte er Erbrechen gehabt. Die ganze Zeit über hatte er viel geschlafen. Gestern Abend soll er Fieber bekommen haben (nicht gemessen). Er wurde unruhig, wollte mit seinem Rad fortfahren. Heute früh stand er auf und ging zu seiner Tochter. Dieselbe brachte ihn zum Arzt, der ihn in die Klinik eingewiesen hat. Vor zwei Jahren hatte er eine schwere Kopfgrippe gehabt, sonst sei er nie ernstlich krank gewesen.

Körperlicher Befund:

Mittelgroßer, kräftiger Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Exantheme Rachenring o. B. Tonsillen nicht hypertrophiert. Lymphdrüsen nicht palpabel. Schilddrüse nicht vergrößert.

Lunge: Grenzen mäßig gut verschieblich. Keine Dämpfungsfiguren. Überall sonorer Klopfschall, keine Rasselgeräusche.

Herz: Spitzenstoß im 4. bis 5. Interkostalraum. Töne rein. Keine verdächtigen Geräusche oder Hinweis auf einen Myokardschaden. Puls regelmäßig, gut gefüllt. Blutdruck: 145/90.

Bauchorgane: Leber und Milz nicht palpabel vergrößert, kein Druckschmerz.

Neurologischer Befund:

Flache Kopfform. Keine Nackensteifigkeit. Keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Die Austrittsstellen des Trigeminus und Occipitalis sind nicht druckempfindlich.

Facialis: Stirnast o. B. Der Mundast wird links weniger innerviert. Die Nasolabialfalte ist verstrichen.

Augen: Bulbi frei beweglich. Corneal- und Conjunktivalreflex sind beiderseits stark abgeschwächt, rechts mehr als links. Kein Nystagmus. Die mittelgroßen und nicht verzogenen Pupillen reagieren etwas langsam bei Lichteinfall. Convergenzreaktion abgeschwächt.

Augenhintergrund: Links: die gelblich-rote Papille ist nicht scharf begrenzt. Keine radiäre Strahlung. Doch ist eine scharfe Prominenz und wallartige Erhöhung festzustellen. Die Gefäße ziehen von der Mitte ansteigend über die Grenze und fallen z. T. abknickend zur Retina ab. Rechts: starke Prominenz und wallartige Erhöhung der Ränder. Gefäßverlauf: abgeknickt. Keine Radiärstrahlung, aber Verwaschenheit der Grenzen. Beiderseits alte Stauungspapille. Re = Li.

Geschmack und Geruch ist nicht zu prüfen.

Die Zunge wird gerade herausgesteckt, wogt und zittert nicht. Das Gaumensegel wird seitengleich gehoben. Die Sprache ist etwas verwaschen. Keine artikulatorischen Störungen. Kein Silbenstolpern.

Obere Extremitäten: Tonus und Trophik regelrecht. Die grobe Kraft ist links etwas herabgesetzt. Die Sehnenreflexe an den Armen sind lebhaft, rechts stärker als links auszulösen. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner links angedeutet positiv. Stereognosie gestört. Diadochokinese intakt. Finger-Nasenversuch gelingt beiderseits sicher.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik, grobe Kraft erhalten. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts = links positiv. Keine Kloni. Adduktorenreflex beiderseits negativ. Keine Pyramidenbahnzeichen. Gordon links angedeutet positiv. Babinski beiderseits negativ. Oppenheim rechts negativ, links fraglich positiv. Knie Hackenversuch sicher.

Tiefensensibilität gestört. Der Patient macht ungenaue Angaben.

Romberg: Es besteht eine deutliche Fallneigung nach rechts vorne.

Gang: sicher.

Blutbild: 4,46 Mill. Erythrocyten, 8200 Leukocyten, 88% Hämoglobin. Index 0,98.

Das Differentialblutbild zeigt keine Besonderheiten.

Die Wassermannschen Reaktionen im Blut und Liquor sind sämtlich negativ.

Liquor: Beschaffenheit klar, Pandy: positiv. Nonne Spur. Zellen 7/3. Liquorzucker 45 mgr%. Die zweite Liquoruntersuchung ergab: Pandy + +. Zellzahl 102/3.

Gesamteiweiß: 8,3, Globulin 2,3, Albumin: 6,0. Quotient: 0,38. Linksausfall der Mastixreaktion.

W. wurde zweimal encephalographiert. Bei der ersten Encephalographie waren sämtliche Seiten- und Hinterhörner gefüllt, das linke Vorderhorn war nicht gefüllt. Bei Wiederholung der Encephalographie ergab sich derselbe Befund.

Psychischer Befund:

W. ist bei der Untersuchung zeitlich, örtlich und über seine Person vollkommen desorientiert. Der Gedankenablauf ist verlangsamt. Er antwortet auf die ihm gestellten Fragen unrichtig und sinnlos. Wahnideen und Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen. Das psychische Zustandsbild ist ähnlich dem einer Amenz.

Eine Intelligenzprüfung ist nicht durchzuführen.

Beurteilung Der ganze Verlauf des Krankheitsbildes und der klinisch-neurologische Befund bestand in einem amentiaartigen Zustandsbild, mit Desorientiertheit, verlangsamtem Gedankenablauf, Charakterveränderungen, epileptiformen Anfällen und den neurologischen Krankheitszeichen, wie Fallneigung nach rechts vorne, Stauungspapille beiderseits, spurweise Reflexdifferenz zugunsten der rechten Seite, positiver Gordon rechts und positiver Oppenheim rechts, mangelhafte Füllung des linken Vorderhorns im Encephalogramm, positive Eiweißreaktion wie Pandy: positiv, Nonne: positiv, Zellzahl 102/3, ausgeprägte Linkskurve der Mastixreaktion.

Die gesamten Krankheitsursachen, sowohl die neurologischen, als auch die psychischen, ließen an einen raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern denken. Darum wurde auch der Kranke während der klinischen Bobachtungszeit mit Osmotherapie dehydriert und behandelt. Eine genaue Lokalisierung zwischen Stirnhirn- und Schläfenlappen war jedoch während der klinischen Beobachtungszeit nicht durchführbar.

Infolge zunehmender Hirndrucksymptome trat am 18. 3. 1939 Exitus ein.

Ein anderer Fall wurde eingeliefert mit der Diagnose „genuine Epilepsie", die genaue neurolog. Untersuchung ergab einen Stirnhirntumor. Bei der poliklinischen Untersuchung wurde festgestellt, daß eine doppelseitige Stauungspapille vorlag. Anfallsverlauf: Aufschreien, Bewußtlosigkeit für die Dauer von 3—4 Minuten, unwillkürlicher Urinabgang, tonische und klonische Krämpfe an allen Gliedmaßen wurden beobachtet. Die bei ihm erstmalig festgestellte Stauungspapille wurde augenärztlich bestätigt und war durch eine Osmotherapie nicht zu beeinflussen. Die Stauungspapille trat bei dem Kranken nicht unmittelbar an den eleptischen Anfall auf, sondern bestand ca. 2 Jahre während meiner Beobachtung.

Es handelt sich zweifellos um einen raumbeengenden Prozeß: Hirntumor am Stirnhirnlappen mit generalisierten Anfällen. Daß bei genuinen Epileptikern Veränderungen an der Papille unmittelbar nach den Anfällen in Erscheinung treten können, wissen wir aus der Beobachtung. Wiederholt habe ich unmittelbar nach epileptischen schweren Insulten kleine Blutungen im Augenhintergrund und eine leichte Prominenz an der Papille beobachten können, die jedoch wieder nach einem Zeitraum von 2—3 Tagen nach dem Insult vollkommen verschwunden waren.

Nicht selten kommt es vor, daß Fälle mit der Diagnose „Hysterie" eingeliefert werden, bei denen eine genauere neurologische Untersuchung zur Diagnose Hirntumor führte. Im folgenden schil-

dere ich einen ähnlichen Fall: Einweisungsdiagnose: Verdacht auf Hysterie.

Fall G. K.: Pat. wird eingeliefert mit der Diagnose Hysterie mit hysterischen Anfällen. Die Untersuchung ergab einen Schläfenlappentumor.

F. A.: Vater 1921 an Lungentuberkulose gestorben. Mutter lebt, ist angeblich gesund. Keine Erbkrankheiten in der Familie bekannt.

E. A.: Keine Kinderkrankheiten gehabt. Mit 6 Jahren in die Schule gekommen, nicht sitzen geblieben, mittelmäßiger Schüler gewesen. Nach der Schulentlassung bei einem Bauern in Arbeit gekommen. Verheiratet seit 1921, Ehefrau gesund, 3 Kinder, gesund.

1927 schwere Lungenentzündung, 10 Wochen im Krankenhaus gelegen, sonst keine Krankheiten mehr gehabt.

Jetzige Erkrankung: März 1939 stark erkältet gewesen, 14 Tage zu Hause im Bett gelegen, dann ins Krankenhaus gekommen. Der Arzt stellte Kopfgrippe fest.

Pat. klagt über Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen.

Körperlicher Befund:

44jähriger Pat. von leptosomem Körperbau, in mäßigem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet, Zähne defekt. Rachenring gerötet. Tonsillen o. B. Schilddrüse nicht vergrößert. Herz und Lunge o. B. Blutdruck 135/90 mm Hg. Puls 78 Temperatur 36^5. Keine Ödeme. Keine Exantheme. Obstipation.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von dolichocephaler Form. Perkussion: Dämpfung über dem rechten Stirn- und Schläfenbein. Austrittstellen des Trigeminus beiders. druckschmerzhaft. Geruch nicht gestört.

Augenhintergrund: rechts Stauungspapille, links unscharf. Augen: frei beweglich. Keine Ptosis. Kein Nystagmus. Pupillen rund, reagieren ausreichend auf Lichteinfall und Nahesehen. Corneal- und Conjunktivalreflexe beiders. positiv. Facialis in allen Ästen ungestört. Zunge: frei beweglich, keine Abweichungen, keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik, Motilität o. B. Triceps-, Biceps- und Radiuspersiostreflexe sind links Spur lebhafter als rechts. Mayer'scher Reflex: beiderseits positiv. Trömner: negativ. Finger/Nasenversuch beiderseits sicher.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik, grobe Kraft Motilität o. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind links lebhafter auszulösen als rechts. Keine Kloni. Adduktorenreflex links positiv. Babinski, Gordon, Oppenheim: beiderseits negativ. Bauchdeckenreflexe sind rechts abgeschwächt, links positiv. Cremasterreflexe links positiv, rechts abgeschwächt. Oberflächensensibilität für alle Qualitäten intakt.

Gang: unsicher. Romberg'scher Versuch: negativ.

Elekrocardiogramm: Frequenz ca. 110, PQ 0,12 sec R 2 höher als R 1 und R 3, ST 1 bis ST 3 isoelektrisch abgehend, T 1 bis T 3 positiv.

Diagnose: normales EKG, kein Anhalt für Herzmuskelschaden oder Coronarinsuffizienz.

Augenärztlicher Befund: Rechts: ausgesprochene Stauungspapille von ca. 3 Dptr. Prominenz, mit Blutungen und vereinzelten Degenerationsherden. Links: beginnende Stauungspapille, bis jetzt noch keine wesentliche Promi-

nenz, aber deutliches Papillenoedem in der oberen Hälfte, das auf die Netzhaut übergreift.

Encephalographie: Es ist eine geringe Luftmenge eingedrungen. Der rechte Seitenventrikel, sowie der 3. Ventrikel lassen sich bei keiner Lagerung darstellen. Dagegen füllen sich bei verschiedenen Lagerungen nacheinander Vorderhirn, Hinterhorn und Unterhorn. Im ganzen erscheint der linke Seitenventrikel nach links und hinten verschoben.

Diagnose: Kompression des rechten Seitenventrikels und des 3. Ventrikels, Verdrängung des linken Ventrikels nach hinten und links.

Diagnose: Schläfenlappentumor rechts.

Umgekehrt kommt es aber vor, daß Stauungspapillen verkannt werden. Es kommt vor, daß vom ungeübten Neurologen jede Prominenz der Stauungspapille verkannt und leichthin die Diagnose Hirntumor gestellt wird.

Mit dem folgenden Fall schildere ich das Krankheitsbild bei Frl. H., welche mit der Diagnose „Hirntumor“ eingeliefert worden ist, bei der aber eine angeborene Anamalie vorlag und kein Hirntumor. Diese angeborene Anomalie am Augenhintergrund konnte durch den Augenarzt Herrn Dr. *Schrader*, Hannover, festgestellt werden.

Fall H. E.: Die Pat. wird wegen der Diagnose Hirntumor eingewiesen.

F. A.: Mutter mit 58 J. an Darmverschlingung gestorben, viel Kopfschmerzen gehabt.

Vater mit 70 Jahren an Altersschwäche gestorben.

Die Geschwister der Pat. sind gesund.

E. A.: Mit 4—5 Jahren Keuchhusten. Seit dem 16. Lebensjahr Magenbeschwerden. Brennen im Magen. Schmerzen, die hochsteigen bis zur Mundhöhle und nach hinten ausstrahlen, bis zu den Schulterblättern.

Vor 6 Jahren Radunfall, auf den Kopf gefallen. Rißwunde am Kopf und Schlüsselbeinfraktur. Im Anfang wurde Wärme am Kopf schlecht vertragen. Das Fenster mußte immer geöffnet sein. Seit 3 Jahren merkt Pat. ein gewisses Laufen, Stechen und Rieseln am Rücken herunter. Dieses zieht auch über den Kopf bis zur Stirn. Kopfschmerzen und Ohrensausen. Manchmal schon beim Aufstehen Prickeln in den Füßen.

Jetzige Beschwerden: In der letzten Zeit Schmerzen im Rücken. Dauernde Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit. Menses regelmäßig alle 26 Tage ohne Beschwerden.

Neurologischer Befund:

Schädel normal konfiguriert. Keine Druck- oder Klopfschmerzhaftigkeit. Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet nicht druckempfindlich. Augen: frei beweglich. Keine Ptosis. Kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, rund, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Convergenz. Corneal- und Conjunktivalreflexe erhalten. Augenhintergrund: Stauungspapille? Austrittsstellen des Trigeminus nicht druckschmerzhaft.

Facialis: Mund- und Stirnast werden symmetrisch innerviert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, das Gaumensegel gleichmäßig gehoben. Keine

Abweichungen, keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Sprache o. B. Schwerhörigkeit rechts.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik. Motilität nicht gestört. Grobe Kraft beiderseits erhalten. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe sind links lebhafter auslösbar als rechts.

Mayer'scher Reflex: beiderseits positiv. Trömner: negativ. Finger/Nasenversuch gelingt beiders. sicher. Diadochokinese intakt.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik, Motilität beiderseits erhalten. Grobe Kraft gleichmäßig entwickelt. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind links lebhafter als rechts auslösbar. Keine Kloni. Babinski: beiders. negativ. Gordon: links positiv, rechts negativ. Oppenheim: links positiv, rechts negativ. Knie/Hackenversuch wird beiderseits sicher ausgeführt. Freies Aufsetzen des Rumpfes möglich. Bauchdeckenreflexe in allen Etagen nicht auszulösen. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Gang sicher.: Bei Prüfung des Romberg kein Schwanken.

Ohrenärztlicher Befund: Alte Mittelohrschwerhörigkeit beiderseits, rechts mehr als links. Vestibularis o. B.

Augenärztlicher Befund: Brechungszustand objektiv bestimmt beiders. Normalsichtigkeit. Sehschärfe für die Ferne beiders. = 5/5 für die Nähe beiders. Nieden 1 i. 25 cm Motilität nicht gestört, Orthophorie. Pupillen rechts = links beiders. rund. Licht und Convergenzreaktion prompt. Gesichtsfeld: periphiere Grenzen für weiß u. Farben normal. Keine zentralen oder parazentralen Skotome. Blinder Fleck am Bjerrum-Schirm: rechts normal, links leicht vergrößert (Anlage). Vorderer Augenabschnitt: Brechende Medien: beiders. o. B. Hintergrund: rechts: ausgesprochene Rötung der Papille bei ausgesprochener radiärer Streifung in der angrenzenden Netzhaut. Papillengrenzen jedoch durchaus scharf, keine Prominenz, keine Trübung des Papillengewebes, Gefäßtrichter erhalten und exsudatfrei. Kein Unterschied in Bezug auf die Gefäßfüllung. Keine Blutungen im Papillengewebe, keine Gefäßeinscheidungen. Übriger Hintergrund ebenfalls normal.

links: die Papille zeigt eine deutliche Prominenz von 1,5 bis 2 Dptr. Die Begrenzung ist scharf, das Papillengewebe zeigt eine grau-rötliche Farbe, jedoch keine diffuse Trübung. Gefäßtrichter erhalten, exsudatfrei. Keine Blutungen auf der Papille, keine Gefäßeinscheidungen, kein Unterschied in Bezug auf die Gefäßfüllung. Im Papillengewebe zahlreiche graulichweiße, perlmutterartig aussehende Einlagerungen von runder Gestalt. Übriger Hintergrund normal. »Dr. med. *Schrader*-Hannover«.

Entscheidend für die Beurteilung des Papillenbefundes ist die Tatsache, daß eine Funktionsstörung (weder der Sehschärfe noch des Gesichtsfeldes) nicht besteht.

Rechts handelt es sich meines Erachtens um den geringsten Grad einer Pseudoneuritis (Pseudoneuritis rubra s. striata), also um eine klinisch bedeutungslose, angeborene Anomalie.

Links ist die Differentialdiagnose außerordentlich schwer.

Bei den weißen fleckenförmigen Einlagerungen im Papillengewebe kann es sich um ganglioforme Degeneration der marklosen Nervenfasern bei Stauungspapille oder aber um beginnende Drüsenbildung im Sehnervenkopf handeln. Weiter ist zu entscheiden, ob eine Stauungspapille oder nur eine Pseudopapillitis vorliegt. Bei dem Fehlen jeder Funktionsstörung, sowie bei dem Fehlen von Blutungen und Gefäßeinscheidungen im Bereich der Papille, möchte ich hier ebenfalls eine Pseudopapillitis, also eine angeborene Ano-

malie annehmen. Die weißen fleckförmigen Einlagerungen möchte ich für eine beginnende Drüsenbildung der Papille halten, eine Veränderung, die zuweilen in ganz gesunden Augen gefunden wird und der eine selbständige pathologische Bedeutung zukommt.

Auf Grund des Augenbefundes besteht also zur Zeit kein Anhaltspunkt für einen Hirntumor. Betonen möchte ich nochmals, daß für die Diagnosenstellung das Fehlen jeder Funktionsstörung ausschlaggebend war, eine Kontrolle des Befundes ist unbedingt erforderlich.

Augenärztlicher Kontrollbefund: Bei H. E. hat sich der Augenbefund gegenüber dem letzterhobenen Untersuchungsbefund nicht verändert.

Die Liquoruntersuchung ergab folgenden Befund: Pandy: negativ. Nonne: negativ. Zellzahl: 7/3. Druck nicht erhöht. Die serologischen Reaktionen nach Wassermann, Meinicke und Pallida sind negativ.

Zusammenfassung: Die neurologische und psychiatrische Untersuchung hat ergeben, daß kein Hirntumor vorliegt, auch keine Stauungspapille, sondern daß es sich um eine angeborene Augenhintergrundanomalie handelt.

Abschließend erwähne ich noch einen Fall, bei dem es sich um ausgesprochene Halluzinationen handelte. Die Kranke sah Blumen und Schlangen auf sich zukommen. Es handelte sich um Halluzinationen optischer Art, so daß der Verdacht einer Schizophrenie nach dem Attest des einweisenden Arztes naheliegend war. Eine genaue Untersuchung hat ergeben, daß die Ursache dieser Halluzinationen jedoch eine Neuritis nervi optici beiderseits war, die auch für das Zustandekommen dieser Sinnestäuschungen verantwortlich zu machen ist.

Fall A. K.: Familienanamnese: Angeblich keine Geisteskrankheiten oder Tbc. oder Ca. in der Familie. Vater gestorben mit 53 Jahren nach Leistenhernienoperation. Eigene Anamnese: Außer Masern und Keuchhusten als Kind einmal „Kopfgrippe" gehabt. Sie sei deshalb von Dr. Dunkel in das Nordstadtkrankenhaus eingewiesen worden. Wann es genau war, kann Patientin nicht sagen. — Tonsillen ebenfalls als Kind entfernt, häufig Polypen aus der Nase entfernt. — 1932 und 1933 wegen Unterleibsbeschwerden ein ganzes Jahr im Krankenhaus Vincenzstift. Dort Unterleiboperation. — Jetzige Erkrankung: Seit mehreren Jahren starke Kopfschmerzen, Stirn und beide Schläfen befallen. In letzter Zeit stellte sich Erbrechen ein, das meist bei den Kopfschmerzenanfällen auftrat. Deswegen ins Vinzenzstift. Von dort wegen motorischer Unruhe und Bewußtseinsstörungen hierher überwiesen laut Arztbrief. Patient weiß selbst nichts von der Unruhe und hat auch von dem Transport nichts gemerkt. Seit ein paar Wochen hat Patientin Sehstörungen, Flimmern, Doppelsehen, Schleier vor den Augen, oft auch doppelte Gestalten, die in Wirklichkeit garnicht da sind.

Körperlicher Befund: 25jährige Pat. von asthenischem Körperbau in mäßigen Ernährungszustand. Skelett: Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Rachen o. B. Zunge belegt. Zähne: frische Extraktionsstellen, teilweise defekte Molare. Degene-

rationszeichen: keine. Schilddrüse nicht vergrößert. Lunge: perkutorisch o. B., auskultatorisch: leicht verschärftes Atmen links vorn. Herz: Dämpfung normal, Töne rein, Aktion regelmäßig. Blutdruck: 115/70 mm Hg. Bauchorgane: Bauchdecken weich, Druckschmerz in der Mitte zwischen Nabel und Xiphoides.

Die augenärztliche Untersuchung ergab hochgradige Neuritis Nervi optici mit einer Prominenz von 4,3 Dioptrie und etwas weniger rechts.

Das Blutbild zeigt 3980000 Erythrocyten, 5500 Leukocyten, Hämoglobin 77%, Färbeindex 0,96. Keine Poikilocytose, Anisocytose. Die Liquoruntersuchung ergab: Zellen: 624,3. Nonne und Pandy positiv. Spinnwebgerinnsel positiv. Gesamteiweiß 116 mgr%, Zucker 98 mg%. Die serologischen Reaktionen im Blut nach Liquor waren nach Wassermann, Meinicke, Pallida und Kahn negativ.

Neurologischer Befund:

Mittelgroße Patientin, Schädel von mesocephaler Konfiguration. Die Perkussion des Schädels ergibt normalen Klopfschall. Die Nervenaustrittsstellen sind nicht druckschmerzhaft. Der Geruch ist angeblich herabgesetzt. Augenhintergrund: beiderseits verwaschene Papillen im Sinn einer Sehnervenentzündung. Die Augenbewegungen sind frei. Es bestehen Doppelbilder. Nystagmus negativ. Die Pupillen sind rund, mittelweit, reagieren prompt und Licht und Konvergenz. Bindehautreflex: rechts positiv, links negativ. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Die Zungenbewegungen sind frei.

Triceps- und Bicepssehnenreflexe: seitengleich und gut auslösbar. Die grobe Kraft ist nicht herabgesetzt. Finger-Nasenversuch- und Diadochokinese: sicher. Untere Extremitäten: Trophik, Tonus und Motilität ungestört. Die grobe Kraft ist beiderseits gleich gut erhalten. Patellar- und Achillessehennreflexe: beiderseits positiv, Adduktorenreflex: beiderseits schwach positiv. Babinski, Gordon und Oppenheim beiderseits negativ. Knie-Hackenversuch: beiderseits ataktisch. Die Bauchdeckenreflexe sind in den oberen Etagen gut, in der unteren Etage nicht auszulösen. Romberg: positiv. Sprache: langsam, deutlich.

Psychischer Befund: Die Patientin ist zeitlich, örtlich und persönlich orientiert. Es besteht eine leichte Euphorie. Sie gibt an, sie sehe große Blumen und Schlangen durch die Luft auf sich zuschweben.

Diagnose: Optische Halluzinationen infolge Sehnervenkopfentzündung.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der Stauungspapille bei Hirngeschwülsten sind sehr verschieden. Eine Erklärung hierfür ist darin zu erblicken, daß das Material der einzelnen Verfasser ein verschiedenes ist. Es wurden Prozentzahlen für das Vorkommen von Stauungspapillen bei Hirngeschwülsten erwähnt, wobei *Gowers* in 80%, *Hohthoff* in 70%, *Oppenheim* in 90% eine Stauungspapille bei Hirngeschwülsten fanden. Meines Erachtens sind die angegebenen Prozentzahlen etwas zu hoch. In meiner Tumorstatistik komme ich insgesamt nur auf 67%. Die Verschiedenheit dieser Zahlen macht es verständlich,

daß zwischen der Stauungspapille und dem Hirntumor keinesfalls immer eindeutige Beziehungen erkennbar sind.

Das Auftreten der Stauungspapille hängt meines Erachtens auf Grund meiner Erfahrungen in erster Linie ab von der Größe des Tumors bzw. von der Schwere des raumbeengenden Prozesses und von der Lokalisation der raumbeengenden Erkrankung. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube häufig und dann auch bei relativ kleinem Umfang des Prozesses es zu einer Stauungspapille kommen kann, während wir selbst bei erheblichen Stirngeschwülsten in einem viel geringeren Prozentsatz die Stauungspapille beobachten können.

Das Zustandekommen der Stauungspapille bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube führt nachweislich durch Abflußbehinderung der Hirnflüssigkeit im Aquäductus Sylvii zur Entwicklung eines Hydrocephalus internus und damit zu einer im Röntgenbild nachweisbaren Erweiterung des Ventrikelsystems und infolge der allgemeinen Innendrucksteigerung eben zur Stauungspapille.

Auf Grund der von mir beobachteten Hirntumorfälle komme ich zu folgender Statistik:

Stauungspapille bei Prozessen der hinteren Schädelgrube: in 82%.
Stauungspapille bei Prozessen der mittleren Schädelgrube: in 63%.
Stauungspapille bei Prozessen der vorderen Schädelgrube: in 32%.

Aus dem Schrifttum erwähne ich Aufzeichnungen von *Bollack* und *Hartmann*[1]), die mitteilen, daß sehr häufig sich die Stauungspapille bei Tumoren des Kleinhirns, der Vierhügelgegend, der Epiphyse, des Kleinhirnbrückenwinkels und des IV. Ventrikels findet. Weniger häufig bei Tumoren des Okzipitallappens, der Brücke des Scheitel- und Stirnlappens. Noch seltener bei Tumoren der grauen Kerne, des Centrum semiovale, des Schläfenlappens und der Rolandoschen Gegend. Sehr selten bei Geschwülsten des Balkens, der III. sowie der Seitenventrikel (?), der Hirnschenkel, der Medulla oblongata; ebenso bei basilären Geschwülsten, besonders der infundibulo-hypophysären Gegend, und bei meningealen Tumoren.

Dieses Schema vermag jedoch nur einen ungefähren Anhaltspunkt zu geben, vor dessen schematischer Anwendung bei lokaldiagnostischen Erwägungen ausdrücklich zu warnen ist. Es können

[1]) *Bollack* und *Hartmann*, Diagnostik der Hirngeschwülste. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin 1932.

doppelseitige als auch einseitige Stauungspapillen auftreten. Obgleich man keinen sicheren Schluß bei Antreffen der Stauungspapille auf die Lokalisation des raumbeengenden Prozesses ziehen kann, so habe ich doch in der Mehrzahl bei Schläfenlappentumoren nnd auch bei Abszessen beobachten können, daß die einseitigen Stauungspapillen für einen homolateralen Sitz sprechen, wobei zu bemerken ist, daß einseitige Stauungspapillen mit Begleitung von epileptiformen Anfällen bei unerheblichem neurologischen und sonstigen Befund stets für raumbeengende Prozesse im gleichseitigen Schläfenlappen sprechen.

Untersuchungen über den antitryptischen Serumtiter bei endogenen Psychosen

Von

Friedrich Langhammer

(Aus der Medizinischen Univ. Klinik [Direktor: Prof. Dr. *Bohnenkamp*] und der Psychiatrischen Nervenklinik [Direktor Prof. Dr. *Beringer*] in Freiburg i. Br.)

(Eingegangen am 22. Juni 1939)

In einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1897 stellte *Hahn* (1) zum erstenmal die Tatsache fest, daß tierischem Serum eine Hemmungswirkung gegenüber der Verdauungskraft des Trypsins und Pepsins zukomme. Schon vor ihm hatten *Hammarsten* und *Röden* beobachtet, daß Serum imstande ist, eine andere spezifische Fermentwirkung, die Labgerinnung der Milch, zu verhindern. Es ist erklärlich, daß diese auffallende Erscheinung damals, als man kurz vorher durch *Behring* auf die großen biologischen Probleme der Immunisierung, auf Begriffe wie Toxin und Antitoxin aufmerksam geworden war, bald eine Reihe theoretisch-experimenteller Arbeiten zur Folge hatte, die das Wesen der tryptischen Hemmungskraft zu ergründen suchten. Aber ebenso früh kehrte sich auch das Interesse des Klinikers dieser auch für das menschliche Serum bestätigten Eigenschaft zu. Erhoffte man doch durch das Eindringen in die auftauchenden Fragestellungen gleichzeitig auch tieferen Einblick in das Krankheitsgeschehen der verschiedenen Krankheiten zu gewinnen.

Schon *Wiens* (2) stellte fest, daß die antitryptische Kraft des Serums bei verschiedenen Krankheiten erheblichen Schwankungen unterworfen, *Marcus* (3), *Brieger* und *Trebing* (4), daß sie insbes. bei Carcinomen meist erheblich gesteigert sei und zwar in einer gewissen Abhängigkeit zur Schwere der Erkrankung, so daß sie berechtigt zu sein glaubten, von der Antitrypsinreaktion als von einer Kachexiereaktion zu sprechen. Es handelte sich dabei jedoch keineswegs um eine für Carcinom spezifische Reaktion, da — wie v. *Bergmann* und *Meyer* (5) weiterhin fanden — auch bei andern Krankheiten, insbesondere bei den fieberhaften Infektionen, bei Morbus Basedow, Paralyse, Nephritis stark erhöhte Titelwerte vorkommen.

Zum erstenmal wandte sich in der Arbeit von *Jasch* (6) das Interesse des Psychiaters auf die Antitrypsinreaktion. Dabei war die Erkenntnis leitend, daß ein enger Zusammenhang zwischen körperlichem Befinden und seelischem Verhalten nicht zu verkennen sei, der auch vom Psychiater die Anwendung aller Methoden der somatischen Medizin erfordere, um Einblick in das körperliche Geschehen der Geisteskrankheiten zu erhalten. Durch seine Untersuchungen stellte er fest, daß von 25 Dementia praecox-Kranken 21 leicht bis mittelstark erhöhte Titerwerte hatten. Von 21 Epilepsien waren alle, bes. ein Status epilepticus in ihrem Serumtiter ebenfalls erhöht, auch 25 Paralysefälle zeigten ausnahmslos eine stark gesteigerte tryptische Hemmungskraft.

Spätere Untersuchungen von *Rosental* (7) konnten dieses Ergebnis für die Epilepsie bestätigen, während *Juschtschenko* (8) bei 8 Epileptikern nur 2 erhöhte Werte, bei 25 Dementia praecox Kranken 15 obere Grenzwerte und im übrigen nur mäßig erhöhte Werte fand. 10 Manisch-Depressive entsprachen bezüglich ihres Serumtiters mit 2 Ausnahmen der Norm, während 11 Paralytiker ausnahmslos erhöht waren.

Aus einem größeren Untersuchungsmaterial stammen die Ergebnisse von *Pfeiffer* und *De Crinis* (9). Sie untersuchten u. a. 55 Fälle von Dementia praecox, 10 Melancholien und eine größere Zahl von Epilepsien und epileptischen Dämmerzuständen. Danach waren die Schizophrenien mit Ausnahme von 6 Normalwerten mäßig erhöht, die Melancholien zeigten einen durchweg normalen Serumtiter, die epileptischen Dämmerzustände und die Epilepsien mit Anfällen hatten erhöhte Werte, während in der anfallsfreien Zeit auch obere Grenz- und Normalwerte vorkamen. Eine Ausnahme bei den Schizophrenien machte anscheinend die Paranoia chronica, die sich normal verhielt. Mit Titersteigerungen gingen außerdem noch einher: luische Gehirnerkrankungen, Arteriosklerosis cerebri, senile Demenz, Alkoholhalluzinosen und Chorea.

Etwas später bestätigte *Zimmermann* (10) im wesentlichen, wenn auch in etwas geringerem Umfang, diese Ergebnisse, während *Bolten* (11) aus seinen Untersuchungen schließen zu können glaubt, daß alle Krankheiten mit organischen Veränderungen im Zentralnervensystem, wozu er auch die Schizophrenie rechnet, stets mit erhöhtem Serumtiter einhergingen.

Als letzte Arbeit von psychiatrischer Seite berichtet die von *Kafka*, *Frantisch* und *Hlava* (12) über Titererhöhungen bei De-

mentia praecox, Arteriosklerose des Gehirns, seniler Demenz, sowie bei einem Teil der Epilepsien. Bemerkenswert scheint den Autoren der Umstand zu sein, daß die Dementia praecox sich in die Gruppe von Krankheiten einreiht, die mit progredienten organischen Veränderungen einhergehen. Auch sie schreiben der Antitrypsinreaktion eine gewisse Bedeutung zu bei der Unterscheidung von Dementia praecox und Manisch-Depressivem Irresein, von psychogenen und epileptischen Dämmerzuständen.

Die Vielfältigkeit der Fragestellungen bezügl. des „Antitrypsins" sowohl von der theoretischen, wie auch von der klinisch-praktischen Seite wirft noch einmal *Chrometzka* (13) in einer umfangreichen Arbeit auf, die später in anderem Zusammenhang noch zu erwähnen ist.

Seine an einer großen Zahl von Kranken mit eigener Methode gewonnenen Ergebnisse zeigen, daß eine Vielzahl von Krankheiten einen erhöhten antitryptischen Serumtiter aufweist, wie es z. T. durch frühere Untersucher schon bekannt war: alle Infektionskrankheiten, bes. die hoch fieberhaften, akute fieberhafte Leukämien, Thyreotoxikosen und vor allem die meisten bösartigen Geschwülste.

Er konnte auch zeigen, daß verschiedene Erkrankungen, wie Diabetes mellitus, Vasoneurosen, vegetative Stigmatisierung, von den organischen Krankheiten des Zentralnervensystems die multiple Sklerose und die funikuläre Myelose mit Erniedrigung der Hemmungswerte einhergehen.

Chrometzkas Untersuchungen umfassen jedoch nur die somatischen Erkrankungen, ohne das Gebiet der endogenen Psychosen mit einzubeziehen.

Die Tatsache, daß seit den letzten Veröffentlichungen über die antitryptische Kraft des Blutserums bei den endogenen Psychosen schon 15 Jahre zurückliegen, daß ferner die damaligen Bestimmungsmethoden, zuerst die Löffler'sche Plattenmethode, sodann die Methode von *Groß-Fould* unseren Anforderungen nicht mehr entsprechen, sondern vielmehr als Ursache der z. T. widersprechenden früheren Ergebnisse anzusehen sind, bildet die Rechtfertigung für die Versuche, über die später berichtet werden soll. In erster Linie maßgebend war jedoch der Umstand, daß die in neuester Zeit vorangetriebene somatische Erforschung der endogenen Psychosen *(Jahn, Gjessing, Scheid)* stoffwechselmäßige Zusammenhänge aufgedeckt hat, die zur Bewertung des antitryptischen Faktors neue Gesichtspunkte zu liefern versprechen.

Über die Natur des „Antitrypsins“

Die Erörterungen über die Frage nach der Natur des „Antitrypsins“ sind bis heute noch zu keinem Abschluß gelangt. Es konnte natürlich nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, zur Lösung dieser schwierigen Frage beizutragen, sondern es soll nur versucht werden, die Anschauungen, wie sie sich im Laufe der Zeit entwickelt und verändert haben, in ihren Hauptpunkten herauszustellen.

Die Arbeit *Hahns* (1) stellte zunächst nur die Tatsache einer fermenthemmenden Wirkung des Blutserums gegenüber dem Trypsin und Pepsin fest, ohne das Wesen dieses auffallenden Befundes deuten zu wollen. Erst spätere Autoren *(Brieger* und *Trebing* (4), *Meyer*, v. *Bergmann* (5)*)*, die sich mit der klinischen Auswertung befaßten, kamen zu der Ansicht, daß die antitryptische Kraft des Serums dem Vorhandensein eines echten Antifermentes zu verdanken sei, das der Organismus als Reaktion auf eine vermehrte Bildung proteolytischer Fermente erzeuge.

Nachdem *Müller* und *Jochmann* (14) auf die proteolytische Wirksamkeit des Eiters aufmerksam gemacht hatten, dachte man an einen gesteigerten Leukozytenzerfall und an die dabei freiwerdenden Leukoproteasen als antigene Ursache für die Erhöhung der tryptischen Hemmungskraft. Doch Leukozytose und Leukozytenzerfall wurden bei vielen Krankheiten mit gesteigertem antitryptischen Serumtiter vermißt.

Eine weitere Stütze für die Betrachtung des „Antitrypsins“ als echtes Antiferment sah man in der von *Abderhalden* entwickelten Lehre von den Fermenten und ihren Abwehrfermenten. Er und seine Schüler fanden, daß unter bestimmten physiologischen und pathologischen Verhältnissen im Serum bestimmte, organspezifische eiweißspaltende Fermente auftreten. So untersuchten z. B. *Fauser* (15) und *Wegener* (16) bei verschiedenen Geisteskrankheiten das Abbauvermögen des Serums gegenüber arteigenem Eiweiß und fanden, daß das Serum von Paralytikern und epileptisch Dementen Hirnsubstanz, das Serum von Dementia-praecox-Kranken außerdem noch Ovarien und Testikel abzubauen imstande sei.

Weitere Untersuchungen, insbesondere die Feststellung der Dialysierbarkeit bestimmter antitryptischer Substanzen des Serums *(Rosental)*, sowie der Nachweis von antitryptischen Stoffen im Harn *(Döblin)* (17) ließen an der Betrachtung des „Antitrypsins“ als echtes Antiferment erhebliche Zweifel aufkommen.

An der „stofflichen" Natur des „Antitrypsins" hielt man jedoch — im Gegensatz zu der später auftauchenden physikalisch-chemischen Theorie — fest. Die vermeintliche Tatsache, daß die hemmenden Stoffe durch Äther und Chloroform extrahierbar seien, führte zu der Annahme *Rosentals* (7), daß es sich um Lipoidstoffe, wahrscheinlich um Lipoideiweißverbindungen handeln müsse. Eine Stütze für die Lipoidnatur des Antitrypsins sah *Rosental* in der Tatsache einer starken Steigerung der antitryptischen Kraft des Serums bei allen Abbauvorgängen des Nervensystems, wie progressive Paralyse und Epilepsie, die nach seiner Annahme mit einer Überschwemmung des Blutes mit den aus dem Nervensystem stammenden Lipoiden einhergehen sollen.

Mit der zunehmenden Erkenntnis von den kolloid-chemischen Eigenschaften der Eiweißkörper wurde auch die stoffliche Natur des „Antitrypsins" d. h. die Ansicht, daß die hemmende Wirkung des Serums ganz bestimmten evtl. chemisch definierbaren Körpern zu verdanken sei, bezweifelt. Schon *Hedin* (18) äußerte den Gedanken, daß das Serumeiweiß das Trypsin vielleicht im Sinne einer Adsorption zu binden imstande sei, so daß nur noch der Trypsinrest gegenüber dem als Test-Eiweiß benutzten Casein zur Wirksamkeit gelangt. *Schierge* (19) schließlich wies darauf hin, daß es nicht gelingt, die Lipoide durch Ausschütteln mit Äther und Chloroform aus dem Serum zu entfernen, andere Autoren zeigten ferner, daß nach tatsächlicher Entfernung derselben die antitryptische Kraft des Serums keine Einbuße erleidet. Das Verschwinden des „Antitrypsins" nach Chloroformausschütteln führt *Schierge* auf eine Zerstörung des kolloidchemischen Gefüges der Serum-Eiweißkörper zurück. Auch nach ihm beruht die antitryptische Kraft auf einer Schutzwirkung der Serum-Eiweißkörper. Die Annahme eines besonderen Antitrypsins sei überflüssig.

Mit der Beweisführung, daß die Lipoide mit der antitryptischen Kraft nichts zu tun haben, war diese Theorie gefallen, nicht aber die stoffliche Theorie als solche. Denn nach wie vor blieb noch die Frage offen, ob nicht anderen chemischen Körpern z. B. Spaltprodukten des gesteigerten oder pathologischen Eiweißstoffwechsels antitryptische Eigenschaften innewohnen, in dem Sinne, daß Produkte der Fermenttätigkeit ihrerseits die Fermentwirkung behinderten. *Abderhalden* z. B. schrieb den Peptonen, *Willstätter* den Spaltprodukten der Gelatine und des Caseins, andere wieder den ersten Abbauprodukten der Pancreas-Eiweißkörper antitryptische Fähigkeiten zu (20). *Utkin-Ljubowzow* (21) schließlich glaubte, mittels besonderer Methoden ein echtes stoffliches Antitrypsin gefunden zu haben.

Den kolloidchemischen Serumverhältnissen sprach er jedoch ihre Bedeutung als weiterer Quelle antitryptischer Kraft nicht ganz ab.

Chrometzka (13), der in neuester Zeit umfangreiche Untersuchungen über das „Antitrypsin" anstellte, gelangte zu dem Urteil, daß wir es bei der antitryptischen Hemmung nur mit bestimmten kolloidchemischen Verhältnissen zu tun hätten, da nach Denatierung des Serum-Eiweiß, d. h. nach Zerstörung seiner kolloid chemischen Struktur durch Hitze, Alkohol, Dialyse, Quellung oder Entquellung, jeweils auch seine antitryptischen Fähigkeiten verloren gingen. Er schließt sich also der schon von *Hedin* geäußerten Ansicht an, daß die tryptische Hemmungskraft eine Adsorptionserscheinung der Serum-Eiweißkörper sei, die als „Schutzkolloide" einerseits das Casein, andererseits einen Teil des Trypsins vor der gegenseitigen Beeinflussung schützte. Begründet war diese Ansicht u. a. in der von ihm gemachten Feststellung, daß die Hemmungskurven steigender Mengen eines Serums vollständig gleichsinnig den aus der Kolloidchemie bekannten Adsorptionskurven verliefen. *Chrometzka* glaubt den Beweis geführt zu haben, daß es lediglich „eine einzige Quelle des „Antitrypsins" gibt: die antitryptische Wirkung der hochdispersen Proteinlösung". Die schon früher gestellte und verschieden beantwortete Frage, welche der beiden Serumeiweißfraktionen verantwortlich sei für die Größe der tryptischen Hemmungskraft, entschied *Chrometzka* dahin, daß eine Vermehrung der Globuline meist mit einer Erhöhung der antitryptischen Kraft einhergeht. Wie jedoch aus seinen Versuchen über die pharmakologische und hormonale Beeinflussung des antitryptischen Titers und Albumin-Globulin-Verhältnisses, sowie aus seinen klinischen Untersuchungen klar hervorgeht, gehen diese keineswegs immer parallel. Es muß demnach außerdem noch Faktoren geben, die die antitryptische Kraft entgegen dem aus einem bestimmten Albumin-Globulin-Verhältnis zu erwartenden Maße zu ändern imstande sind. *Chrometzka* denkt dabei an eine zentralnervös-hormonale Regulierung der antitryptischen Kraft des Serums, d. h. für ihn der kolloidchemischen Serumverhältnisse. Auslösende Ursache für die Veränderungen im antitryptischen Titer sind nach ihm nicht die heute noch umstrittenen eiweiß-spaltenden Fermente des Serums, sondern allgemeine Reizstoffe wie „Bakterien, Tumorsubstanzen, toxische Eiweißspaltprodukte", die dann auf dem Umweg über den „Gesamtkomplex aller Stoffwechselzentren" diese Titerveränderungen hervorrufen.

Trotz umfangreicher und mühevoller Arbeiten besteht somit noch keine endgültige Klarheit über die Natur des „Antitrypsins",

wenngleich es sowohl durch die klinischen, wie auch durch die experimentellen Untersuchungen gelang, tiefer in die Fragestellungen einzudringen und Teilursachen, die zu Veränderungen des antitryptischen Titers führen, zu erkennen.

Methode zur Bestimmung des antitryptischen Titers

Zur Bestimmung der antitryptischen Kraft des Serums benutzten wir eine von *Chrometzka* angegebene und teilweise auch in seinen Versuchen angewandte Methode mit geringen Abweichungen.

Sie besteht darin, daß die hemmende Wirkung verschiedener Mengen eines Serums auf die Caseinverdauung durch Trypsin festgestellt wird. Es ist, wie alle früheren Methoden, eine Trypsinrest-Bestimmungsmethode, d. h. die antitryptische Kraft kann nicht direkt gemessen werden, sondern muß indirekt daraus ersehen werden, wieviel Trypsin trotz des hemmenden Einflusses der dem Casein-Trypsingemisch zugesetzten Serummengen noch zur Wirksamkeit gelangen konnte. Neu gegenüber früheren Methoden ist, daß die Wirkungsgröße des Trypsins nicht geschätzt wird anhand der mehr oder weniger deutlichen Trübung des Gemisches durch das zur Fällung gebrachte, nicht verdaute Restcasein, sondern daß sie durch die COOH-Gruppen Titration nach *Willstätter* austitriert wird. Dies ist insofern möglich, als durch die Spaltungsarbeit des Trypsins aus den Eiweißkörpern niederere, COOH-Gruppen tragende Verbindungen frei gemacht werden.

Im einzelnen stellt sich die Methode folgendermaßen dar: Ein Gesamtversuch besteht aus drei Teilversuchen (= Reihen), die am Schluß miteinander in Beziehung gebracht werden müssen, um zu einem in Prozentzahlen ausdrückbaren Wert der antitryptischen Kraft zu gelangen.

Reihe 1: in drei saubere, trockene und möglichst sterile, dickwandige Reagensröhrchen werden Serummengen von 0,5, 0,25 und 0,10 ccm pipettiert, Röhrchen 2 und 3 mit 0,25 bzw. 0,40 ccm einer sterilen phsiologischen Kochsalzlösung auf 0,5 ccm aufgefüllt. Hierzu kommen in jedes Röhrchen 3 ccm einer 3%igen Caseinlösung vom PH = 7,5, außerdem zur Konstanterhaltung dieses Milieus während des ganzen Verdauungsvorganges 3 ccm eines Puffergemisches (m/15 Na_2HPO_4 und m/15 KH_2PO_4 nach Sörensen), ebenfalls vom PH = 7,5. Zuletzt wird je 1 ccm einer 2%igen Trypsinlösung zugegeben und das ganze durch Schütteln gut durchmischt.

Reihe 2: soll die gesamte verdauende Kraft des Trypsins gegenüber dem Casein aufzeigen. Die Ansätze dieser Reihe sind demzufolge genau gleich denen der Reihe 1, nur daß durch das Weglassen der Serumbeimengung das Trypsin zur vollen Wirksamkeit gelangen kann.

Reihe 3: enthält im übrigen ebenfalls die gleichen Reagentien wie Reihe 1, aber ohne Trypsinzusatz. Sie dient lediglich dazu, bei der späteren Titration

mit n/5 KOH festzustellen, wieviel Lauge allein von den Reagentien, d.h. von dem Serum-Casein-Puffergemisch verbraucht wird.

Anschließend werden sämtliche Röhrchen für 1 Stunde in den Wärmeschrank von 37° gestellt. Der hierdurch in Gang kommende Spaltungsvorgang wird nach Ablauf dieser Zeit durch Einbringen der Röhrchen ins Eisbad unterbrochen. Der Inhalt jedes einzelnen Röhrchens wird sodann sorgfältig in einen Erlenmeyer-Kolben übergeführt, das Röhrchen selbst mit 2 ccm Wasser und 15 ccm absoluten Alkohols gut nachgespült.

Es folgt die Titration nach *Willstätter* mit n/5 alkoholischer KOH-Lösung. Als Indikator benutzten wir Phenolphthalein, weil der ohnehin nicht ganz scharfe Farbumschlag bei Thymolphthalein noch undeutlicher wird, besonders wegen der ins Bläuliche spielenden Eigenfarbe des durch den Alkohol leicht ausgefällten Caseins. Zunächst wird bis zum ersten Farbumschlagspunkt titriert, hierauf 75 ccm kochenden absoluten Alkohols nachgegossen, worauf das Gemisch wieder farblos wird, sodann bis zum zweiten Farbumschlagspunkt weiter titriert und die Anzahl der verbrauchten ccm Lauge abgelesen.

Die prozentuale Berechnung der antitryptischen Kraft wurde so vorgenommen, daß die Gesamtverdauungskraft des Trypsins unter den angegebenen Bedingungen = 100% gesetzt wird. Diese selbst errechnet sich aus der Titrationszahl der Ansätze aus Reihe 2 abzüglich der Titrationszahl des entsprechenden Ansatzes aus Reihe 3. Der jeweils dazugehörige Ansatz aus Reihe 1 (ebenfalls nach Abzug der entsprechenden Zahlwerte der Reihe 3) drückt dann, in Beziehung gesetzt zur Gesamtverdauungskraft = 100% die trotz der Serumwirkung zustande gekommene tryptische Kraft in Prozenten aus. Als zahlenmäßigen Ausdruck für die antitryptische Kraft ergibt sich der Teil des Trypsins, der nicht zur Wirksamkeit gelangen konnte, also 100% abzüglich der tatsächlich zur Wirkung gelangten, in Prozenten ausgedrückten tryptischen Kraft.

Zur Erzielung gleichmäßiger und gut miteinander vergleichbarer Werte ist es wichtig, daß sowohl die einzelnen Reagentien als auch die Versuchsbedingungen möglichst gleichmäßig gehalten werden. Dies gilt insbesondere von dem PH des Caseins und des Puffers, da durch PH-Verschiebungen auch die Wirksamkeit des Trypsins verändert wird. Casein- und Trypsinlösung sollen dauernd im Eisschrank aufbewahrt werden. Diese soll nur frisch, d. h. nicht mehr als zwei Tage alt verwandt werden, während die Caseinlösung sich im Eisenschrank mehrere Tage brauchbar erhält. — Einige Übung von seiten des Untersuchers, sowie eine geeignete Beleuchtung, erfordert die Titration infolge des schon oben erwähnten nicht ganz scharfen Farbumschlages. Aus diesem Grunde wurden sämtliche Versuche als Doppelversuche ausgeführt.

Unter den angegebenen Versuchsbedingungen stellt sich die tryptische Hemmungskraft eines menschlichen Normalserums so dar:

0,5 ccm Serum	0,25 ccm	0,10 ccm
50—54% Hemmung	29—34%	9—12%

Es ist einleuchtend, daß bei den kleinen Serummengen von 0,1 ccm jeweils die Schwankungsbreite und die Fehlermöglichkeiten am größten sind, da sich hier kleinste Abmeßfehler viel stärker auswirken.

Die mit dieser Methode gewonnenen Zahlwerte sind mit den Ergebnissen *Chrometzkas* nicht direkt vergleichbar, da *Chrometzka* den tryptischen Effekt viskosimetrisch bestimmt und für diesen Zweck ein PH = 8,7 benützt. Seine

Zahlwerte liegen durchweg etwas höher, verlaufen aber vollständig gleichsinnig, wie sich aus seinen Normalwerten ergibt:

0,5 ccm Serum	0,25 ccm	0,10 ccm
60—62% Hemmung	40—42%	18%

Das Serum selbst wurde durch Zentrifugieren von etwa 15 ccm Blut erhalten, das jeweils morgens am nüchternen Patienten entnommen worden war. Die Verarbeitung des steril entnommenen Blutes erfolgte möglichst am gleichen Tage. Andernfalls wurde es, durch Gummistopfen luftdicht verschlossen, bis zum nächsten Tag im Eisschrank aufbewahrt.

Eigene Untersuchungen

Im Folgenden wird über eine Reihe von eigenen Untersuchungen über den antitryptischen Serumtiter berichtet. Sie erstrecken sich auf:

27 Schizophrene,
24 Manisch-Depressive,
3 Epileptiker,

sowie auf das Verhalten des antitryptischen Titers im Insulinschock.

Die Kranken stammen teils aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Freiburg, teils aus der Bad. Heil- und Pflegeanstalt Illenau b. Achern[1]).

Mit wenigen Ausnahmen wurden nur solche Kranke untersucht, deren von psychiatrischer Seite gestellte Diagnose feststand und die zur Zeit der Serumuntersuchung keinen Anhalt für das Vorliegen einer anderen, mit Titersteigerung einhergehenden Krankheit boten. Auch wurde darauf geachtet, daß das Ergebnis durch keine gleichzeitigen oder kurz voraufgegangenen therapeutischen Eingriffe beeinflußt wurde. Hatten solche stattgefunden, so ist dies genau vermerkt.

Bezüglich der Tabellen ist vorauszuschicken, daß infolge der Unmöglichkeit, alle Krankengeschichten einzeln aufzuführen, versucht wurde, unter den Spalten „Diagnose" und „Bemerkungen" das Krankheitsbild, seine Dauer und seinen Verlauf, sowie, wenn notwendig, die therapeutischen Eingriffe kurz zu charakterisieren.

Die im vorletzten Abschnitt erwähnten, von *Chrometzka* angenommenen Beziehungen zwischen Albumin-Globulin-Quotient und Antitryptischem Titer waren die Veranlassung, bei der Mehrzahl unserer Untersuchungen gleichzeitig die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit als am einfachsten zu messende Äußerung einer

[1]) Die Untersuchungen wurden ermöglicht durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Professor Dr. *K. Beringer* und Herrn Direktor Dr. *Römer*, wofür ich auch an dieser Stelle herzlich danke.

Veränderung des Albumin-Globulin-Quotienten zu bestimmen (siehe Tabellen). Doch zeigten sich dabei — um das Ergebnis gleich hier vorweg zu nehmen — keine eindeutigen und klaren Beziehungen zwischen Höhe der tryptischen Hemmungskraft und Beschleunigung der Senkungsreaktion: in zahlreichen Fällen ging eine Titersteigerung ohne Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit einher, ebenso wie in vielen Fällen trotz erhöhter Senkungsgeschwindigkeit die tryptischen Hemmungswerte normal waren.

Die Schizophrenien

(siehe Tabelle I, II und III)

Es bestand die Frage, ob die einzelnen Verlaufsformen der Schizophrenie auch bezüglich ihres antitryptischen Serumtiters Unterschiede aufwiesen. Glaubten doch schon *Pfeiffer* und *De Crinis* beobachtet zu haben, daß die Fälle von „Paranoia chronica", im Gegensatz zu den anderen Schizophrenieformen, ohne Titersteigerungen einhergingen.

Bei einem Überblick über die Tabelle I, die nach der Größe der tryptischen Hemmungskraft geordnet ist, zeigt sich, daß von insgesamt 27 Fällen 8 Fälle im Bereich der Norm liegen; 2 Fälle können als obere Grenzwerte angesehen werden, während der Rest durchweg mehr oder minder starke Titersteigerungen erkennen läßt. Für die endgültige Beurteilung müssen jedoch Fall 2 und 5 ausgenommen werden, da bei ihnen mit dem Einfluß der gleichzeitigen oder kurz vorher abgeschlossenen Insulinbehandlung zu rechnen ist. Ebensowenig kann Fall 19 in Rechnung gezogen werden, da die bestehende interkurrente Erkrankung für die Titersteigerung mit verantwortlich sein kann. Die Fälle, bei denen eine Insulinbehandlung mehrere Monate oder Jahre zurückliegt, wurden jedoch berücksichtigt, da bei so langen Zwischenräumen mit einer direkten Insulinwirkung auf die Höhe des Antitrypsins nicht mehr zu rechnen ist.

Nach Abzug dieser Sonderfälle ergeben sich in 6 von 24 Fällen (= $^1/_4$) normale Titerwerte, 2 obere Grenzwerte, sowie 16 Fälle (= $^2/_3$) mit deutlichen Titersteigerungen.

Die Frage nach der Zugehörigkeit der einzelnen Schizophrenieformen zu der Gruppe mit oder ohne gesteigerter tryptischer Hemmungskraft, kann aus dem vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht entschieden werden. Wenngleich es auffällt, daß mit den höchsten Hemmungswerten ausgezeichnete Fälle fast durchweg zur Gruppe der paranoiden Schizophrenie gehören, so zeigt sich

Tabelle I

Schizophrenien

Nr.	Name Alter Geschlecht	Hemmungswerte in Proz. Serummenge 0,5	0,25	0,1	Senkung nach Westergreen	Diagnose	Bemerkungen
	Normalwerte	50—54	29—34	9—12			
1	He. O., 44 J., m.	50	29	13	—	Paranoide Form	1. Schub v. 15 J., seit 1,5 J. erneut stärkere Wahnideen.
2	Neu., E., 32 J., w.	51	33	—	8/26	Paranoide Form	Seit 1/2 J. allmählich sich entwick. Insulin seit 4 Wo. Bisher 7 Schocks, 2 Halbschocks.
3	Dö., F. 28 J., m.	50	36	12	—	Katatone Form	Allmähl. Beginn d. Krankheit vor 3 Monaten.
4	Ku., J., 27 J., m.	51	—	13	3/8	Katatone Form	Beginn vor 8 Tagen.
5	Kie., R., 41 J., m.	52	31	13	—	Paranoide Form	Beginn vor 4 Mo. Insulinbehandlung bis vor 3 Wo. Gute Remission.
6	K. J., 41 J., m.	52	36	11	3/7	Paranoide Form	Seit 14 Tagen frischer, 1. Schub.
7	Rh., A., 26 J., w.	53	—	11	3/8	Paranoide Form	Beginn vor 2 J., damals Insulinkur, jetzt neuer 2. Schub.
8	Bu., R., 40 J., m.	53	36	12	—	Hebephrenie	Beginn vor 12 J., jetzt Endzustand.
9	Wa., P., 19 J., m.	54	37	12	—	Hebephrenie	Allmähl. Beginn seit 1 Jahr.
10	Bu., M., 40 J., w.	54	37	19	4/11	Katatoner Erregungszustand	Beginn vor 3 J., vor 1 J. Insulinbehandlung; jetzt 3. Schub.
11	Re., F., 35 J., m.	57	38	—	—	Paranoide Form	Beginn vor 2 Mo. 1. Schub.
12	Du., S., 51 J., w.	57	41	11	48/64	Paranoide Form	1. Schub vor 7 J., jetzt etwa 7. Schb. keine Temperaturerhöhung!
13	Re., H., 44 J., m.	57	41	15	5/13	Hebephrenie	Beginn vor etwa 1 Jahr.
14	Wi., H., 39 J., m.	57	45	16	21/55	Hebephrenie	Beginn nicht sicher festzustellen.
15	Gl., Fr., 30 J., m.	58	44	19	1/2	Paranoide Form	Beginn vor 2 J.

Nr.	Name Alter Geschlecht	Hemmungswerte in Proz. Serummenge 0,5	0,25	0,1	Senkung nach Westergreen	Diagnose	Bemerkungen
	Normalwerte	50—54	29—34	9—12			
16	Zu., D., 41 J., m.	58	48	—	5/15	Paranoide Form	Beginn vor 6 J., früher 2 Insulinkuren; jetzt frischer Schub.
17	Gra., L., 40 J., w.	58	40	13	14/33	Paranoide Form	Beginn vor 4 J. Seither dauernd paranoisch.
18	Za., F., 46 J., m.	60	40	15	—	Hebephrenie	Beginn vor 3 Mo. 1. Schub.
19	Sch., J., 18 J., w.	60	43	15	32/61	Stupor	Beginn vor 1 Mo. Temperaturerhöhung! 8 Tage nach Untersuchung Exitus. Sektion: Bronchopneumonie, Lungenödem.
20	Mö., W., 32 J., m.	60	44	18	1/2	Katatonie	1. kurzer Schub v. 1 Jahr. Jetzt frischer 2. Schub.
21	Lo., E., 51 J., w.	61	43	16	—	Paranoisch. Zustandsbild	Seit 3 J. bestehend Jetzt Verschlimmerung.
22	Öt., J., 36 J., w.	61	40	12	23/53	Paranoide Form	Beginn vor 7 J.; vor 1/2 J. Insulinkur, jetzt frischer 3. Schub.
23	Be., H., 59 J., w.	61	40	—	7/17	Paranoide Form	Beginn vor 4 J.; jetzt frischer 2. Schub.
24	Sch., L., 25 J., w.	62	39	12	18/42	Paranoide Form	Beginn vor 6 J.; jetzt neuer 2. Sch.
25	Sch., A., 45 J., w.	63	41	15	—	Paranoide Form	Beginn vor 3 Mo. 1. Schub.
26	So., H., 19 J., w.	64	43	18	6/15	Paranoide Form	Beginn vor 2 J.; jetzt neuer 2. Sch.
27	Fr., M., 44 J., w.	65	50	25	2/3	Stupor	Beginn vor 8 J.; jetzt 6. Schub, Defektzustand. Schübe teilweise paranoid. teilweise stuporös.

doch, daß auch auf der Seite der ohne Titersteigerung einhergehenden Fälle ebenfalls einige paranoiden Formen anzutreffen sind. Die einzelnen schizophrenen Formenbilder verteilen sich demnach ohne besondere Bevorzugung ungefähr gleichmäßig auf beide Gruppen.

Auf der Suche nach klinischen Gegebenheiten, die vielleicht für die Höhe des antitryptischen Titers von Bedeutung sind, wurde vor allem das Augenmerk auf die Zeitdauer und die Art des Krankheitsverlaufes gerichtet. Zu diesem Zweck wurden die reinen, d. h. unbehandelten Fälle mit normalem Serumtiter (Tabelle II) den mit den höchsten Titerwerten einhergehenden Fällen (Tabelle III) gegenüber gestellt. Dabei ergab sich:

Tabelle II
Schizophrenien ohne Titersteigerungen
(Auszug aus Tabelle I: Nur unbehandelte Fälle)

Nr.	Name Alter Geschlecht	Diagnose	Zeitpunkt der Erkrankung und Krankheitsverlauf	Hemmungswerte in % Serummenge		
				0,5	0,25	0,1
			Normalwerte	50-54	29-34	9-12
1	He. O. 44 J. m.	Paranoide Form	Beginn vor 15. J. Jahrelang bestehende Wahnideen, in stärkerem Grade wieder seit 1½ Jahren.	50	29	13
3	Dö. F. 28 J. m.	Katatone Form	Allmähl. Beginn vor 3 Mon. Pat. ist ratlos, ängstlich, verwirrt, sonst unauffällig	50	36	12
4	Ku. J. 27 J. m.	Katatone Form	Beginn vor 8 Tagen, verkannte die Umgebung, fand sich räumlich nicht zurecht, ratlos, ängstlich.	51	—	13
6	Ka. J. 41 J. m.	Paranoide Form	Beginn vor 14 Tagen. Pat. ist hochgradig zerfahren, schwere Denkstörungen u. Sinnestäuschungen.	52	36	11
8	Bu. R. 40 J. m.	Hebephrenie	Beginn vor 12 Jahren. Damals 3 Jahre Anstaltsaufenthalt. Jetzt Endzustand.	53	36	12

In Tabelle II handelt es sich einmal um Kranke, deren Anamnese schon über viele Jahre zurückreicht, und die in ihrem Krankheitsverlauf besonders während der letztvergangenen Zeit keine deutlichen Schwankungen, weder eine wesentliche Besserung, noch eine Verschlimmerung erkennen lassen. Anderer-

seits finden sich darunter Fälle, deren Beginn nur wenige Tage oder Wochen zurückliegt.

Tabelle III

Schizophrenien mit den höchsten Titerwerten

(Auszug aus Tabelle I)

Nr.	Name Alter Geschlecht	Diagnose	Zeitpunkt d. Erkrankung Art des Krankheitsverlaufse	Hemmungswerte in % Serummenge 0,5	0,25	0,1
			Normalwerte	50-54	29-34	9-12
27	Fr. Me 44 J. w.	Stupor	Beginn vor 8 Jahren. In Schüben verlaufend, teilweise paranoid, teilweise stupurös. Jetzt frischer 6. Schub. Wenige stereotype Bewegungen, sonst bewegungslos.	65	50	25
26	So. H. 19 J. w.	Paranoide Form	Beginn vor 2 Jahren. Jetzt frischer 2. Schub. Hochgrad. Erregungszustand. Wahnideen. Halluzinationen.	64	43	18
25	Sch. A. 54 J. w.	Paranoide Form	Beginn vor 3 Mon. 1. Schub. Gereizte Stimmung, Verfolgungsideen, Halluzinat.	63	41	15
24	Sch. L. 25 J. w.	Paranoide Form	1. Schub vor 6 Jahren. Jetzt frischer 2. Schub. Hochgrad. erregt mit euphor. Einschlag. Wahnideen, Halluzinationen.	62	39	12
23	Be. H. 59 J. w.	Paranoide Form	Beginn vor 4 Jahren. Jetzt frischer 2. Schub. Stark erregt, schreit laut, Verfolgungsideen.	61	40	—
21	Lo. E. 51 J. w.	Paranoisches Zustandsbild	Besteht s. 3 Jahren. Jetzt plötzl. Verschlimmerung. Erregt, aggressiv, Verfolgungsideen. Halluzinationen.	61	43	16
20	Mö. W. 32 J. m.	Katatonie	Vor 1 Jahr kurzer, 14 Tage dauernder Schub. Jetzt frischer 2. Schub.	60	44	18

Demgegenüber zeigt Tabelle III deutlich, daß es sich bei den mit den höchsten Titerwerten ausgezeichneten Fällen durchweg um ältere Fälle handelt, deren Krankheitsbeginn meist längere Zeit (bis mehrere Jahre) zurückliegt, deren Verlauf sich in typischen, deutlich abgesetzten Schüben äußert, und die zur Zeit der Serumuntersuchung einen frischen Schub oder eine plötzliche Verschlimmerung ihres Zustandes, meist mit Erregungszuständen, Halluzinationen und Wahnideen durchmachten.

Aus diesen Feststellungen weitreichende Schlußfolgerungen zu ziehen, ist in Anbetracht der nicht sehr großen Zahl der zugrunde liegenden Fälle nicht angängig. Dagegen geht aus ihnen hervor, daß gewisse Zusammenhänge zwischen der Schwere der psychischen Erkrankung und ihrer Verlaufsart einerseits und der Höhe des antitryptischen Serumtiters andererseits bestehen, Ergebnisse, die die von *Pfeiffer* und *De Crinis* bestätigen und ergänzen.

In dem gleichen Sinne spricht auch eine Überprüfung der bereits mit Insulin behandelten Fälle (Tabelle IV).

Wenn wir das Ergebnis zusammenfassen, so zeigt sich, daß in den Fällen mit kurz vorangegangener oder gleichzeitiger Insulinschockbehandlung normale Titerwerte bestehen, wobei auch klinisch eine Besserung des psychotischen Zustandes festzustellen ist. Aufschlußreich ist in dieser Hinsicht Fall 24, dessen Hemmungswerte nach kurzer Insulinbehandlung zur Norm zurückkehren, während sie vorher erheblich gesteigert waren. Der Beginn der Erkrankung lag in dieser Gruppe von Fällen meist nur wenige Monate zurück.

Bei einer zweiten Gruppe von Fällen war trotz früherer Insulinbehandlung, die $^1/_2$—2 Jahre jeweils zurücklag, ein neuer Schub mit gleichzeitiger Erhöhung der Titerwerte erfolgt. Es handelt sich durchweg um ältere, mehrere Jahre bestehende und in Schüben verlaufende Fälle, bei denen die Insulinbehandlung nicht während der ersten Phase der Erkrankung einsetzte und die Remissionen nur von kurzer Dauer waren.

Der antitryptische Titer im Insulinschock

Untersuchenswert erschien ferner: Wie verhält sich der antitryptische Titer im Insulinschock? und: Lassen sich die bei diesem außerordentlichen therapeutischen Eingriff in die Gesamtheit aller Körperregulationen mit Wahrscheinlichkeit zu erwartenden Veränderungen des antitryptischen Serumtiters in die übrigen bis jetzt bekannten Stoffwechselvorgänge während des Schocks einreichen?

Tabelle IV

Insulinbehandelte Schizophrenien

Nr.	Name Alter Geschlecht	Diagnose	Krankheitsverlauf Zeit der Behandlung	Hemmungswerte in % Serummenge		
				0,5	0,25	0,10
5	Kie. R. 41 J. m.	Paranoide Form	Abschluß d. Insulinbehandlung vor 3 Wo. Gute Remission. Schwinden d. Wahnideen u. Halluzinationen. Jetzt noch negativistisch u. ablehnend. Krankheitsbeginn vor 4 Mon.	52	31	13
2	Neu. E. 32 J. w.	Paranoide Form	Zur Zeit insulinbehandelt. Beginn vor 4 Wochen. Bisher 7 Schocks, 2 Halbschocks. Krankheitsbeginn vor ½ J.	51	33	—
24	Sch. L. 25 J. w.	Paranoide Form	Hemmungswerte vor Insulinbehdl.	62	39	12
			Nach 14täg. Insulinbehdl. klinisch Besserung. Erregung gedämpft. Bisher 5 Schocks, 2 Halbschocks. Krankheitsbeginn vor 6 J. Jetzt 2. Schub.	51	34	10
7	Rh. A. 26 J. w.	Paranoide Form	Krankheitsbeginn vor 2 Jahren. Damals Insulinkur. Jetzt frischer paranoider Schub.	53	—	11
10	Bu. M. 40 J. w.	Katatoner Erreg.-Zustand	Seit 3 Jahren erkrankt. Vor 1 Jahr Insulinbehandlung mit guter Remission, jetzt frischer Schub.	54	37	19
16	Zu. G. 47 J. m.	Paranoide Form	Krankheitsbeginn vor 6 Jahren. Vor 2 Jahren u. vor ½ Jahr anderorts je Insulinkur; anscheinend nur kurze Remission.	58	48	—
22	Öt. I. 36 J. w.	Paranoide Form	Krankheitsbeginn wahrscheinlich vor 7 Jahren. Abschluß einer Insulinkur vor ½ Jahr. Damals gebessert entlassen. Jetzt frischer Schub.	61	40	12

Untersucht wurden 4 Kranke, die sich alle schon seit einiger Zeit in der Insulinschockbehandlung befanden. Zur Klärung der Fragestellung konnte eine einmalige Bestimmung des antitrypti-

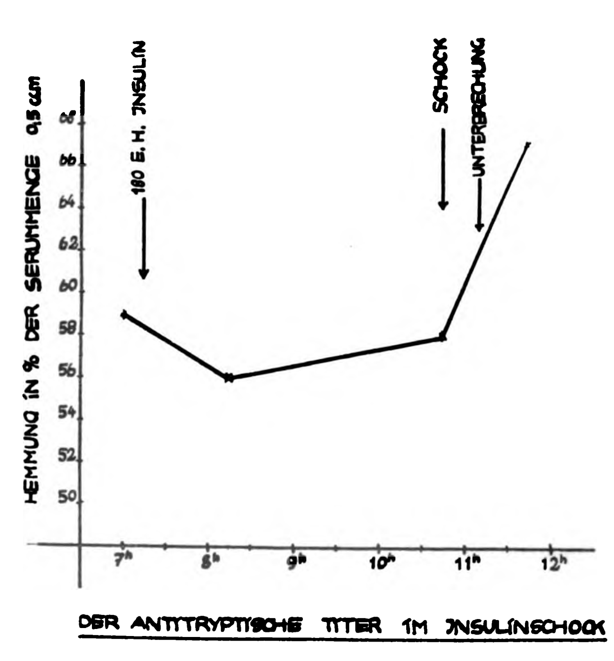
Tabelle V

Der antitryptische Titer im Insulinschock

	Hemmungswerte in % Serummenge			Senkung nach Westergreen	Bemerkungen
	0,5	0,25	0,1		
Normalwerte	50-54	29-34	9-12		
Fall 1. Ba. H. 22 J. m. Diagnose: Katatone Schizophrenie.					Beginn d. Erkrankung vor ½ Jahr Insulinkur seit 6 Wo. Bisher 4200 EH. Insulin. 22 Schocks, 3 Halbschocks.
a) Vor Insulininjektion	59	44	16	3/9	
b) 1 Std. nach 180 Eh. Ins.	56	44	12	5/11	
c) Im Insulinschock .	58	42	12	4/14	
d) Nach Schockunterbrechung	67	48	22	5/10	
Fall 2. La. E. 18 J. m. Diagnose: Katatone Schizophrenie.					Beginn der Erkrankung etwa vor 1 J. Bisher 2550 EH. Insulin. 10 Schocks, 2 Halbschocks.
a) Vor Insulininjektion	57	44	47	—	
b) 2 Std. nach 210 EH. Ins.	57	44	16	—	
c) Im Insulinschock etwa 4 Std. nach Injektion)	56	45	17		
d) 1 Std. nach Unterbrechung	64	—	18		
Fall 3. Sch. L. 25 J. w. Diagnose: Frische paranoide Schizophrenie.					Erster Schub vor 6 J., jetzt 2. Schub. Bisher 1590 EH Insulin. 5 Schocks, 2 Halbschocks, Erreg.-Zustand etwas gemildert.
a) Vor Insulininjektion	51	34	10	32/66	
b) Im Insulinschock (nach Inj. von 160 EH. Insulin). . . .	53	35	14	50/82	
c) Etwa ¾ Std. nach Unterbrechung . .	57	42	20	41/78	
Fall 4. Str. I. 19 J. m. Diagnose: Frische paranoide Schizophrenie					Beginn der Erkrankung v. 3. Mo., bisher 4890 HE. Insulin. 36 Schocks. Klinisch leichte Besserung.
a) Vor Insulininjektion	53	—	—	—	
b) 2 Std. nach 100 EH. Ins.	44	27	10		
c) Im Insulinschock .	51	29	10	—	
d) ¾ Std. nach Unterbrechung	56	43	11		

schen Titers im Schockzustand nicht genügen, sondern um ein kurvenmäßiges Bild der Veränderungen zu bekommen, waren mehrere Blutentnahmen und Titerbestimmungen notwendig. Ausgangspunkt waren die Hemmungswerte im Nüchternzustand vor der Insulininjektion. In drei Fällen wurde ferner je eine Zwischenbestimmung für die Zeit zwischen Insulininjektion und Schockzustand gemacht. Die dritte Entnahme erfolgte im Schock selbst. kurze Zeit nach Unterbrechung desselben durch Zuckerinfusion per os folgte die letzte Bestimmung.

Bei Überprüfung der Tabellenwerte (Tabelle V) und der das charakteristische Gemeinsame am deutlichsten wiedergebenden kurvenmäßigen Aufzeichnung des Falles 1 (Kurve I) ist folgendes bemerkenswert:



Kurve I

Im Anschluß an die Insulininjektion erfolgt zunächst meist eine mäßige Senkung der tryptischen Hemmungskraft. Diese Tatsache ist wohl als reine Insulinwirkung aufzufassen, da schon *Chrometzka* in seinen Untersuchungen über die hormonale Beeinflussung des antitryptischen Titers auf die titersenkende Wirkung des Insulins hinweisen konnte.

Im Schock selbst sind keine nennenswerten Veränderungen festzustellen, meist kündigt eine leichte Steigerung der Hemmungskraft gegenüber dem Vorwert die beginnende regulatorische Umstimmung des Organismus an.

Das auffallendste ist die starke, fast emporschnellende Titersteigerung nach Unterbrechung des Schocks, die über die Ausgangswerte stets erheblich hinausgeht. Diese Tatsache erscheint bemerkenswert insofern, als sie sich zwanglos einreihen läßt in die von *Jahn* (22) und anderen Autoren geäußerte Ansicht, daß das Wesentliche der Insulinschockbehandlung nicht die direkte Insulinwirkung, sondern die durch sie hervorgerufene „Umstimmung der vegetativen Regulationen“, also die Beantwortung des Insulinreizes durch den Organismus darstellt.

Im einzelnen nicht zu entscheiden ist die Frage, nach der direkten Ursache der Titersteigerung im Anschluß an den Insulinschock. Zu denken ist wohl zunächst an die gegenregulatorische Wirkung des Adrenalins oder anderer sympathicotoner Stoffe, deren Einfluß auf den antitryptischen Titer im Sinne einer Steigerung seit *Crometzka* bekannt ist.

Aber auch die von *Jahn* gezeigte während des Insulinschocks stattfindende, vermehrte Eiweiß-Verbrennung als Ersatz für die im Schock fehlenden Kohlenhydrate, insbesondere aber eine Entleerung des bei den Schizophrenen nachgewiesenen Lebereiweißdepots kann, wie im nächsten Abschnitt im einzelnen ausgeführt werden soll, für die Erhöhung der tryptischen Hemmungskraft im Anschluß an den Insulinschock verantwortlich gemacht werden.

Manisch-Depressiver Formenkreis

Die in Tabelle VI zusammengefaßten Ergebnisse lassen folgende Gegebenheiten erkennen:

Von 24 untersuchten Fällen verhalten sich 15 bezüglich ihrer tryptischen Hemmungskraft vollkommen normal. Die restlichen 9 Fälle bedürfen für eine Verwertbarkeit einer Berichtigung. Die Fälle 16, 18, 21 und 24 müssen aus der kritischen Betrachtung ausscheiden, da infolge vorausgegangener therapeutischer Eingriffe (Sterilisation, unspezifische Reiztherapie durch Eigenblutinjektion, Cardiazol-Insulinkur) oder gleichzeitiger interkurrenter Erkrankung (Gicht, Bronchitis) das Ergebnis der antitryptischen Bestimmung beeinflußt sein kann.

Nach Abzug dieser Sonderfälle ergibt sich die Tatsache, daß von insgesamt 20 zu bewertenden Fällen 15 Fälle mit normaler

Tabelle VI

Manisch-Depressiver Formenkreis

Nr.	Name Alter Geschlecht	Hemmungswerte in % Serummenge 0,5	0,25	0,1	Senkung nach Westergreen	Diagnose	Bemerkungen
	Normalwerte	50-54	29-34	9-12			
1	Ba. Th. 57 J. w.	49	30	10	6/19	Manisch-Depr. Irresein vorw. depress.	Seit 4 Jahren bestehend
2	Bü. H. 52 J. w.	50	31	12	6/13	M. D. I. vorw. depressiv	Beginn vor ½ J.
3	He. E. 75 J. w.	51	28	11	12/35	M. D. I. vorw. depr.	Seit 9 Jahren bestehend
4	St. M. 40 J. w.	51	30	12	12/35	M. D. I.	Beginn vor 3 J. Neue Phase seit 1 Monat.
5	Weg. M. 42 J. w.	52	30	—	10/27	Depressives Zustandsbild	
6	Hu. A. 73 J. w.	52	35	13	15/37	M. D. I. vorw. depr.	Beginn vor 43 Jahren.
7	Hun. A. 73 J. w.	53	32	13	6/15	M. D. I. vorw. depr.	
8	Bra. K. 64 J. w.	53	31	11	6/18	M. D. I.	Beginn vor 9 Jahren
9	Gen. O. 23 J. m.	53	33	12	2/6	M. D. I. vorw. manisch	Augenblicklich abklingende manische Phase.
10	Be. O. 49 J. m.	53	34	15	28/55	M. D. I. vorw. depr.	Beginn vor 1 Monat.

Nr.	Name Alter Geschlecht	Hemmungswerte in % Serummenge 0,5	0,25	0,1	Senkung nach Westergreen	Diagnose	Bemerkungen
	Normalwerte	50—54	29—34	9—12			
11	Schr. S. 45 J. w.	52	35	—	14/21	M. D. I. vorw. depr.	Seit ½ Jahr erkrankt, seit 3 Mo. tgl. 20 Eh. Insulin.
12	Mo. R. 63 J. w.	51	34	—	9/26	M. D. I. vorw. manisch	1. Phase vor 43 Jahren.
13	St. A. 41 J. m.	52	34	10	3/8	M. D. I.	Beginn vor 4 Monaten.
14	Ni. M. 60 J. m.	52	36	13	12/55	M. D. I. vorw. depr.	Beginn vor 43 Jahren
15	Kü. I. 74 J. w.	54	33	12	3/8	M. D. I. vorw. depr.	Beginn vor 26 Jahren.
16	Gl. J. 29 J. w.	56	40	13	15/35	M. D. I. vorw. depr.	Vor 10 Tagen sterilisatio legalis.
17	No. J. 65 J. w.	56	38	13	6/17	M. D. I. vorw. depr.	Beginn vor 38 Jahren.
18	Ja. L. 68 J. w.	56	40	14	37/61	M. D. I. vorw. manisch	Beginn vor 39 J., jetzt Bronchitis, Arthritis urica.
19	Het. S. 51 J. w.	58	37	11	9/24	M. D. I.	Beginn vor 14 J., augenblicklich leichte man. Phase. Vor 1 Monat Grippe.
20	Ke. E. 63 J. w.	60	45	17	6/13	M. D. I. vorw. manisch	Seit 4 Jahren bestehend.

Nr.	Name Alter Geschlecht	Hemmungswerte in % Serummenge 0,5	0,25	0,1	Senkung nach Westergreen	Diagnose	Bemerkungen
	Normalwerte	50—54	29—34	9—12			
21	Th. B. 33 J. m.	60	—	17	1/2	M. D. I. vorw. depr.	Seit mehreren Jahren bestehend.
22	Ho. A. 47 J. w.	60	48	15	18/38	M. D. I. vorw. depr.	Bis vor ½ Mo. Cardiazol-Insulin-Kur.
23	W. M. 54 J. w.	61	46	16	10/29	M. D. I. vorw. depr.	Seit ½ Jahr bestehend.
24	Gei. M. 45 J. w.	65	48	19	14/40	M. D. I. vorw. depr.	Beginn vor 3 J. Eigenblutbehandl. bis vor 2 Mon.

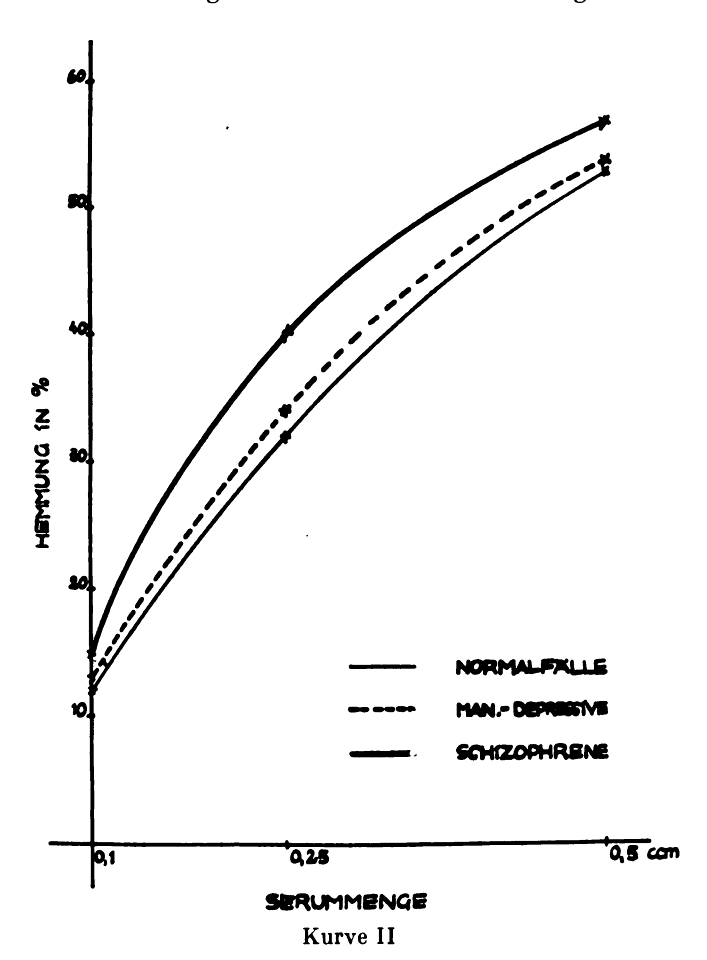
und 5 Fälle (= $^1/_4$) mit erhöhten Titerwerten einhergehen, für die eine exogene Ursache nicht zu finden war. Auch das klinische Bild dieser mit Titersteigerung einhergehenden Fälle zeichnete sich durch keine auffallenden Besonderheiten aus. Schon *Juschtschenko* hatte darauf aufmerksam gemacht, daß einzelne Fälle des manisch-depressiven Formenkreises im Gegensatz zur Mehrzahl der Fälle deutliche Titererhöhungen aufweisen.

Daß sich die beiden großen Kreise des Manisch-Depressiven Irreseins und der Schizophrenie in der Größe der tryptischen Hemmungskraft deutlich unterscheiden trotz einzelner, noch nicht erklärbarer Ausnahmen, läßt die Kurve II deutlich erkennen, die den aus sämtlichen reinen Fällen in beiden Gruppen gezogenen Durchschnitt darstellt.

Danach liegen die Durchschnittswerte der Manisch-Depressiven nur ganz wenig (etwa um 1%) über der Normaldurchschnittskurve, während die Schizophreniekurve die Manisch-Depressive um etwa 3—4% übertrifft.

Durch diese Untersuchungen werden die von früheren Autoren gemachten Feststellungen bestätigt, daß die Mehrzahl der Schizophrenien (etwa $^2/_3$ der untersuchten Fälle) mit Erhöhung der tryptischen Hemmungskraft einhergeht, während sich die Mehrzahl der Manisch-Depressiven ($^3/_4$ der untersuchten Fälle) bezüglich ihres

antitryptischen Serumtiters normal verhält. In Anbetracht der relativ großen Anzahl der „Ausnahmen“ und der vielen Möglichkeiten anderweitig verursachter Titererhöhung erscheint es



Kurve II

jedoch nicht gerechtfertigt, die Bestimmung des antitryptischen Serumtiters zu differentialdiagnostischen Entscheidungen heranzuziehen.

Epilepsien (Tabelle VII)

Angefügt seien noch drei Titerbestimmungen bei Epileptikern. Obgleich sie alle seit längerer Zeit anfallsfrei waren, wiesen sie doch eine gesteigerte tryptische Hemmungskraft auf. Dadurch

reihen sie sich ebenso wie in anderen stoffwechselmäßigen Besonderheiten der Gruppe der Schizophrenien an.

Die einzelnen Daten sind aus der Tabelle zu ersehen.

Tabelle VII

Genuine Epilepsie

Nr.	Name Alter Geschlecht	Hemmungswerte in % Serummenge			Senkung nach Westergreen	Diagnose	Bemerkungen
		0,5	0,25	0,1			
1	Ja. I. 30 J. w.	57	39	15	5/14	Genuine Epilepsie	1. Anfall vor 14 J., letzter Anfall vor etwa 3 Mo.
2	Hi. K. 26 J. m.	58	38	—	2/5	Genuine Epilepsie	Erster Anfall vor 7 J. Vor 1 Jahr Status epilepticus, letzter Anfall vor etwa 2 Monaten
3	Ge. M. 23 J. w.	63	45	15	35/56	Genuine Epilepsie Debilität	1. Anfall vor 5 Monaten

Schlußbemerkungen

Zu erörtern ist noch die schwierige Frage: was bedeutet eine Erhöhung der tryptischen Hemmungskraft im allgemeinen und insbesondere bei einem Teil der endogenen Psychosen? Die Antwort darauf kann schon deswegen nicht klar und eindeutig sein, als — wie bereits erörtert — auch die Natur des „Antitrypsins" keineswegs klargestellt ist.

Allgemein ausgedrückt kann man sagen, daß Veränderungen des antitryptischen Titers Ausdruck einer Störung im stoffwechselphysiologisch-hormonalen Gleichgewicht sind.

Die Tatsache, daß es sich um eine Eigenschaft des Serums handelt, die eine dem Eiweiß-spaltenden Ferment Trypsin entgegengesetzte Wirksamkeit entfaltet, weist uns von vornherein auf den Eiweiß-Stoffwechsel hin. Versuchen wir ferner, ein Gemein-

sames zu finden, das die mit Titersteigerungen einhergehenden somatischen Krankheiten wie z. B. Infektionen, Thyreotoxikosen, Nephritis, Carcinome und andere maligne Tumoren auszeichnet, so stoßen wir wiederum auf den Eiweißstoffwechsel, insofern als bei allen erwähnten Krankheiten qualitative oder quantitative Veränderungen desselben mit im Spiele sind.

Und darin stimmen auch fast alle früheren Untersucher, die sich mit den Beziehungen zwischen der tryptischen Hemmungskraft und den Geisteskrankheiten befaßten, überein, daß entweder Gewebsabbau, parenteraler Eiweißzerfall oder überhaupt Störungen des Eiweißstoffwechsels im Zusammenhang mit dem erhöhten antitryptischen Titer bei einem Teil der Geisteskrankheiten stünden.

Am naheliegendsten war die Annahme, daß die Störung in dem Organ zu suchen sei, das als Sitz der Erkrankung galt, im Gehirn. Gestützt wurde diese Anschauung durch die Tatsache, daß gerade bei den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie Paralyse, cerebrale Sklerose erhöhte Titerwerte gefunden wurden. Auch die von *Fauser* (15) und *Wegener* (16) gefundene und im Sinne von *Abderhalden* als spezifische Reaktion gedeutete Erscheinung, daß sich im Serum von Schizophrenen und Epileptikern spezifisch auf Gehirnsubstanz eingestellte Spaltungsfermente befinden, sprach in diesem Sinne. Auch reihte sich die nachher als falsch erkannte Meinung, daß die Lipoide, die ja beim Gehirnabbau in besonders reichlichem Maße frei werden, die Träger der antitryptischen Kraft seien, gut in diesen Anschauungskreis ein.

Dazu ist zu sagen, daß die auf Grund der *Abderhalden*schen Reaktion gewonnenen Ergebnisse später wohl hauptsächlich auf Grund der schwierigen Methodik hart umstritten und zum mindesten als organspezifische Reaktion abgelehnt wurden.

Sodann ist es, trotz vorübergehender gegenteiliger Ansicht bis heute nicht bewiesen, daß bei den Schizophrenen und Epileptikern tatsächlich ein Abbau von Gehirnsubstanz stattfindet. Es fehlt bis heute das entsprechende pathologisch-anatomische Substrat dafür. *(Spielmeyer, Peters).* Die biochemischen Untersuchungen auf Lipoidvermehrung im Liquor bei den endogenen Psychosen fielen ebenfalls negativ aus *(Riebeling).*

So ist es wohl erforderlich, die Störung des Stoffwechsels nicht organgebunden im Gehirn, sondern im allgemeinen Körper-Eiweißstoffwechsel zu suchen.

Es besteht somit die Frage: Haben wir Beweise für das Vorhandensein von Störungen im Eiweißstoffwechsel bei den endo-

genen Psychosen? Sie ist zunächst mit Sicherheit für die Schizophrenie und Epilepsie zu bejahen.

Schon in der seit langem bekannten gesteigerten Harngiftigkeit bei Dementia praecox und Epilepsie haben *Pfeiffer* und *Albrecht* (23) einen Hinweis dafür gesehen, daß es sich bei diesen Erkrankungen um eine „Eiweißzerfallstoxikose" handeln könnte. Als objektiver Befund dafür konnte zunächst nur die von *Rosenfeld* (24) und *Rohde* (25) gemachte Beobachtung angeführt werden, daß Geisteskranke der Dementia praecox-Gruppe und Epileptiker eine auffallende Neigung zur Stickstoffretention besitzen. *Pfeiffer* und *De Crinis* (9) konnten schließlich noch auf eine gewisse Ähnlichkeit von Retentionsurämie und Epilepsie hinweisen, ferner auf die Disposition der Schwangeren und Tumorkranken zu psychischen Erkrankungen und Halluzinationen, an die Delirien bei Verbrühungen und Verbrennungen, also auf Erkrankungen, bei denen jeweils toxische Eiweiß-Abbauprodukte eine ursächliche Rolle spielten. So machten auch sie im Blute kreisende Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels — die für sie auch zugleich „Antitrypsin" waren — direkt für die psychischen Störungen verantwortlich, wobei sie allerdings auf die Schwierigkeiten hinweisen, so vielgestaltige und verschiedenartige psychische Krankheitsbilder aus einer übergeordneten Stoffwechselerkrankung zu erklären.

Im übrigen aber gab es damals kaum eindeutige und unwidersprochene Befunde, die für eine Störung im Eiweißstoffwechsel bei den Schizophrenien und anderen endogenen Psychosen sprachen. Noch *Wuth* (26) schreibt bezüglich der Schizophrenien: „Was den Stoffwechsel anlangt, so scheint der Eiweißstoffwechsel normal zu sein, aus den Angaben verschiedener Autoren kann man vielleicht vermuten, daß der Eiweißbedarf ein niedriger ist".

Erst durch umfangreiche systematische Untersuchungen über den Stoffwechsel der Geisteskrankheiten in neuester Zeit *(Jahn, Gjessing)* gelang es weiter zu kommen und eine Menge stoffwechselmäßiger Eigentümlichkeiten, insbesondere im Eiweißstoffwechsel aufzudecken.

Die erwähnte Stickstoffretention wird von *Gjessing* (27) für das wohlumschriebene Bild der periodischen Katatonie, von *Jahn* (28) überhaupt als Eigentümlichkeit des schizophrenen Stoffwechsels bestätigt. Daß diese Stickstoffrentention bei den Schizophrenien keine zufällige Nebenerscheinung außerhalb des psychischen krankhaften Geschehens ist, sondern daß sie in innigem Zusammenhang mit dem Krankheitsbild steht, beweist *Gjessing* (29) besonders eindrucksvoll durch den günstigen therapeutischen Einfluß, den

Thyroxin sowohl auf die Verhinderung des Stickstoffansatzes, wie auch gleichzeitig auf die psychischen Symptome der periodischen Katatonie ausüben konnte.

Verantwortlich für diese Stickstoffretention ist nach *Jahn* eine fermentative Eiweiß-Abbaustörung in der Leber, die zu einem vermehrten Leber-E.W-Depot führt. Dieses konnte auch durch die prompte Ausscheidung des gespeicherten Stickstoffs nach Erzeugen eines Phloridzin-Diabetes nachgewiesen werden. Dabei erfuhren die Harnsäurewerte zunächst keine Steigerung, ein Zeichen dafür, daß der ausgeschiedene Stickstoff nicht aus dem Körperzellzerfall stammen konnte.

Diese Tatsachen deuten auf eine Funktionsstörung der Leber hin. Daß die Leber im normalen Stoffwechsel eine wichtige Stelle einnimmt, ist seit langem bekannt. Aber auch im krankhaft veränderten Stoffwechsel der Schizophrenen, der nach *Jahns* (30) Untersuchungen in vielen Punkten nur eine Steigerung des Asthenikerstoffwechsels darstellt, haben wir weitere Hinweise für die maßgebende Beteiligung der Leber.

Am meisten interessiert in diesem Zusammenhang die für die Mehrzahl der Schizophrenen bewiesene Glykogenarmut der Leber, die sich aus dem frühzeitigen Auftreten von Ketonkörpern im Harn bei dem schon erwähnten Phloridzindiabetes kund tut. Ihr kommt insofern auch für die festgestellte Störung des Eiweißstoffwechsels eine erhöhte Bedeutung zu, als bekannt ist, daß ein bestimmter Glykogengehalt der Leber Voraussetzung für ihre regelrechte Funktion ist.

Der Beweis dafür wurde im Tierversuch von *Fischler* (31) erbracht: Schaltet man bei einem Hunde die Leber durch Anlage einer sogenannten Eck'schen Fistel, d. h. durch Herstellung einer Verbindung zwischen Pfortader und Vena cava inferior aus ihrer beherrschenden Rolle im Stoffwechselgeschehen aus, läßt man das Tier außerdem hungern oder setzt man es unter Phloridzinwirkung, so entwickelt sich ein Krankheitsbild, das durch Hypoglykämie, vollkommene Glykogenverarmung von Leber und Muskulatur, Alkalose, verringerten Harnstoffgehalt des Urins (ohne gleichzeitiges Ansteigen der Ammoniakwerte) gekennzeichnet ist und das *Fischler* „Glykoprive Intoxikation" nennt. Wichtig ist dabei, daß beim Versuchstier gleichzeitig zentralnervöse Störungen beobachtet werden: Erregungszustände, eine gewisse Bösartigkeit, schließlich tonisch-klonische Krämpfe, die in ein Coma und Exitus übergehen können. Nach *Fischler* sind infolge ungenügender, durch Glykogenarmut verursachter Lebertätigkeit toxische, unvollkom-

men gespaltene Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels entstanden und zur Ursache für das erwähnte Krankheitsbild geworden.

Ungefähr um die gleiche Zeit hatten *v. Bergmann* und *Gulecke* (32) bei der experimentell erzeugten Pankreasnekrose ein ähnliches Krankheits- und Vergiftungsbild hervorgerufen, das vom autolytisch zerfallenden Pancreasgewebe und den dabei entstehenden Eiweißspaltprodukten ausgeht. Beachtenswert ist dabei, daß sie durch Vorbehandlung mit subcutanen Trypsininjektionen eine weitgehende Schutzwirkung dieser Vergiftung gegenüber erzielen konnten.

Jahn (33) stellt vom Standpunkt des Klinikers aus die Frage, ob wir körpereigene Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels kennen, die ähnliche Stoffwechselveränderungen hervorrufen, wie sie vom Stoffwechsel der Schizophrenen her bekannt sind und nennt das Histamin und dessen Muttersubstanz das Histidin. Er weist dann im einzelnen nach, daß die Alkalose der Schizophrenie infolge starker Säureverluste durch den Magen und CO_2 Abatmung, ferner die Neigung zu Hypoglykämien, zu niederen Blutdruckwerten, die Bluteindickung, wie sie bei der tödlichen Katatonie besonders auffällt, der Serumaustritt aus der Blutbahn infolge Kapillarwandschädigung, die vermehrte Neubildung von roten Blutkörperchen, zu den ausgesprochenen Histaminwirkungen zählen.

Durch diese Untersuchungen ist gezeigt, daß wir tatsächlich einige der bisher hypothetisch angenommenen toxischen Eiweißspaltprodukte kennen, die ähnliche Wirkungen auszulösen imstande sind, wie sie in den Stoffwechselstörungen der Schizophrenen vorliegen. *Jahn* (28) ist „auf Grund dieser Ergebnisse überzeugt, daß die Ursache der körperlichen Zeichen der Krankheit eine aminotoxische ist, ohne vorerst Wert auf die tatsächliche Beteiligung der zu diesem Nachweis benutzten Stoffe zu legen".

Mit dem Nachweis dieser Störungen im Eiweißstoffwechsel bei einem großen Teil der Schizophrenen und Epileptiker ist auch eine gewisse Erklärungsmöglichkeit für die Erhöhung des antitryptischen Serumtiters bei der Mehrzahl dieser Kranken gegeben, trotzdem die Natur und das Wesen der antitryptischen Fähigkeiten des Blutserums noch unklar ist und wir im einzelnen noch weit davon entfernt sind, alle mithereinspielenden und ineinandergreifenden biologischen Vorgänge zu überblicken.

Im vorliegenden Fall von untergeordneter Bedeutung ist jedoch die Frage, die offenbleiben muß, wodurch im einzelnen die Titersteigerung bei den Schizophrenien und Epilepsien hervorgerufen wird. Sind es bei der vorliegenden Eiweißstoffwechselstörung in

der Tat vermehrt freiwerdende Eiweiß-spaltende Fermente? Oder sind es toxische Eiweisabbauprodukte, die direkt oder auf dem Umweg über nervöse Regulationen das Serum im Sinne einer gesteigerten Hemmungsfähigkeit gegenüber der Trypsinwirkung verändern?

Der Gruppe der Schizophrenien und Epilepsien mit dem eben ausgeführten Besonderheiten im Stoffwechsel, sowie im Verhalten des antitryptischen Serumtiters steht auf der anderen Seite die manisch-depressive Gruppe gegenüber.

Gleichlaufend mit der Tatsache, daß bis heute keine sicheren Ergebnisse vorliegen, die den Stoffwechsel der manisch-depressiven Gruppe in einzelnen charakteristischen Punkten vom Stoffwechsel des Normalen unterscheiden ließen, ferner, daß insbesondere keine Störungen des Eiweißstoffwechsels bekannt sind, geht die Feststellung, daß auch der antitryptische Serumtiter in der Mehrzahl der Fälle der Norm entspricht. Wenn *Allers* (34) 1910 über das Manisch-Depressive Irresein schreibt, daß „wenn es überhaupt eine ätiologisch bedeutsame Störung geben sollte, uns dieselben heute noch ganz unbekannt sind", so deckt sich dies mit der Feststellung von *Wuth* (26) 1928; „daß qualitative und quantitative Störungen des Eiweißstoffwechsels nicht mit dem Manisch-depressiven Irresein verbunden sind".

Das Fehlen nachweisbarer Stoffwechselstörungen bei dem Manisch-depressiven Irresein und das gleichzeitige normale Verhalten des antitryptischen Serumtiters kann als indirekter Beweis für die Richtigkeit der für die Gruppe der Schizophrenien vorgebrachten Anschauungen angesehen werden.

Zusammenfassung

1. Die bisherigen Untersuchungsergebnisse über den antitryptischen Serumtiter bei den somatischen, sowie besonders bei den Geisteskrankheiten werden angeführt und kurz besprochen.

2. Die Frage nach der Natur des „Antitrypsins", die im Laufe der Zeit eine verschiedene Beantwortung, aber bis heute keine endgültige Lösung erfahren hat, wird erörtert.

3. Die zu den eigenen Untersuchungen benützte Methode wird im einzelnen beschrieben.

4. Es wird über eigene Untersuchungen des antitryptischen Serumtiters bei 27 Schizophrenen, 24 Manisch-Depressiven, 3 Epileptikern, sowie über das Verhalten des antitryptischen Titers im Insulinschock berichtet.

Dabei ergibt sich, daß die Mehrzahl der Schizophrenien (etwa $^2/_3$ der untersuchten Fälle) mit deutlichen Titersteigerungen einhergeht, wobei ein Zusammenhang von Schwere und Verlaufsart der Erkrankung mit der Höhe der tryptischen Hemmungskraft festzustellen ist. Eine Bevorzugung bestimmter klinischer Erscheinungsformen der Schizophrenie in der Gruppe mit erhöhter oder mit normaler tryptischer Hemmungskraft, war nicht eindeutig nachzuweisen.

Das Verhalten des antitryptischen Titers im Insulinschock zeigt, daß zunächst als Folge direkter Insulinwirkung die tryptische Hemmungskraft etwas sinkt, um anschließend an die Schockunterbrechung stark, d. h. über die Ausgangswerte anzusteigen.

Bezüglich der Manisch-depressiven Gruppe wurde festgestellt, daß die Mehrzahl ($^3/_4$ der untersuchten Fälle) einen normalen antitryptischen Serumtiter besitzt.

Somit besteht auch hinsichtlich der tryptischen Hemmungskraft ein deutlicher Unterschied zur Gruppe der Schizophrenien. Dieser wird an Hand einer kurvenmäßigen Aufzeichnung der Durchschnittswerte beider Gruppen deutlich dargestellt.

Die 3 Epilepsien zeigen trotz derzeitiger Anfallsfreiheit ausnahmslos erhöhte Titerwerte.

5. Es wird versucht, die Erhöhung der tryptischen Hemmungskraft bei den Schizophrenien in Zusammenhang zu bringen mit den bei dieser Gruppe nachgewiesenen Störungen im Körpereiweißstoffwechsel. Für diesen Zusammenhang spricht auch das Fehlen derartiger Stoffwechselstörungen bei der Manisch-depressiven Gruppe bei meist normalem Verhalten ihres antitryptischen Serumtiters.

Herrn Professor Dr. *Jahn* bin ich für die freundliche Überlassung des Themas, für die Übernahme des Referates und für vielfältigen Rat während der Durchführung der Arbeit zu großem Danke verpflichtet.

Schrifttumverzeichnis

1. *Hahn*, Berl. kl. W. 1897, 499. — 2. *Wiens*, Dtsch. Arch. klin. Med. **91**. 465, 1907. — 3. *Marcus*, Berl. kl. W. 1908, 689. — 4. *Brieger* und *Trebing*. Berl. kl. W. 1908, 1041, 2260. — 5. *v. Bergmann* und *Meyer*, Berl. kl. W. 1908, 1673. — 6. *Jasch*, M.M.W. 1909, Heft 44. — 7. *Rosental*, Z.f.ges. Neur. **3**. 588, 1910. — 8. *Juschtschenko*, Zschr. f.ges. Neur. **8**, 153, 1912. — 9. *Pfeiffer* und *De Crinis*, Ztschr. f. ges. Neur. **18**, 428, 1913. — 10. *Zimmermann*, Ebenda, **36**. 59, 1917. — 11. *Bolten*, Mschr. Psychiatr. **43**, 215, 1918. — 12. *Kafka*, *Fran-*

tisch und *Hlava*, Zbl. f. Neur. u. Psych. **36**, 56, 1924. — 13. *Chrometzka*, Ztschr. f. ges. Exp. Med. **69**, 656ff, 1930, **80**, 394ff, 1932. — 14. *Müller* und *Jochmann*, M.M.W. 1909, Heft 29. — 15. *Fauser*, Dtsch. med. Wschr. 1912, Heft 52. — 16. *Wegener*, M.M.W. 1913, Heft 22. — 17. *Döblin*, Z. Immunitforsch. **4**, 224, 1910. — 18. *Hedin*, Z. physical. Chem. **57**, 468, 1908. — 19. *Schierge*, Z. exp. Med. **32**, 142, 1923. — 20. *Rona*, *Weber*, (zitiert) Handb. der norm. und path. Physiol. **8**. — 21. *Utkin*, *Ljubowzow*, Biochem. Z. **188**, 134, 1927. **194**, 292, 1928. — 22. *Jahn*, Verhandl. d. Ges. f. Verd. u. Stoffw. Kr. H. XIV. Tagg. Stuttg. 1938. — 23. *Pfeiffer* und *Albrecht*, Z. f. ges. Neur. **9**, 409, 1912. — 24. *Rosenfeld*, Allg. Z. Psychiatr. **63**, 1906. — 25. *Rhode*, Dtsch. Arch. klin. Med. **95**, 1908. — 26. *Wuth*, in Bumke's Handb. d. Geisteskrankheiten **3**, 1928. — 27. *Gjessing*, Arch. Psychiatr. **96**, 319, 1932. — 28. *Jahn*, Nervenarzt, **11**, 500, 1938. — 29. *Gjessing*, Arch. Psychiatr. **109**, 525, 1939. — 30. *Jahn*, Kli. Wschr. **17**, 1, 1938. — 31. *Fischler*, Physiol. u. Pathol. der Leber, 1926. — 32. *v. Bergmann* und *Gulecke*, M.M.W. **57**, 1673, 1910. — 33. *Jahn* und *Greving*, Arch. Psychiatr. **105**, 105, 1936. — 34. *Allers*, J. Psychol. u. Neur. **16**, 240, 1910.

Zur Frage der Verwertbarkeit der Serum-Takatareaktion bei Psychosen, mit Bemerkungen über das Wesen der Reaktion

Von

Dr. Th. Strobel

(Aus dem Serologisch-bakteriologisch-chemischen Laboratorium [Leitender Oberarzt: Oberarzt Dr. med. habil. *Riebeling*] der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg [Direktor: Prof. Dr. *Bürger-Prinz*])

(Eingegangen am 18. August 1939)

Von internistischer Seite wird die Takatareaktion im Serum für eine der zuverlässigsten und gleichzeitig für den Patienten schonendsten Leberfunktionsproben gehalten. Sie eignet sich danach zur Differentialdiagnose zwischen diffuser Leberparenchymschädigung — vor allem der Hepatitis — einerseits und verschiedener Arten von Stauungsikterus andererseits. Das Ergebnis ist dabei völlig unabhängig von der Bilirubinretention und dem Ausfall der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Darüber hinaus ist die Takatareaktion allerdings auch positiv bei gewissen Fällen vom Myelom, Nephrosen bzw. Nephrititiden und Tuberkulose.

Die zahlreichen experimentellen und klinischen Untersuchungen zur Aufdeckung von Stoffwechselstörungen bei Psychosen und vornehmlich der Schizophrenie haben bisher einige recht wichtige Hinweise ergeben. Hier interessieren uns ausschließlich die Befunde über den Leberstoffwechsel bei den schizophrenen Erkrankungsformen. Den Anstoß hierzu haben die ausgezeichneten Untersuchungen von *Lingjaerde* gegeben.

Aus den Beziehungen zwischen der in etwa 80% der Fälle nachgewiesenen Urobilinurie und Ketonurie und den jeweiligen Kalorien Eiweiß-, Fett- und Kohlehydrat der Nahrung konnte er ein Kohlehydratdefizit für den Schizophrenen nachweisen. Es kommt dadurch nach seiner Meinung zur Glykogenverarmung und damit zur Leberschädigung. Weiterfolgernd bringt er zum Ausdruck, daß eine erhöhte Urobilinurie auch Symptom einer Leberschädigung im eigentlichen Sinne (also toxisch, infektiös oder anatomisch bedingt) sein

kann. Sowohl *Lingjaerde* als auch *Buscaino* u. a. nehmen weiterhin an, daß „enterogene Intoxikationen" sowie evtl. auch vom Parenchym ausgehende Wirkungen für die Pathogenese der Leberstörungen bei den schizophrenen Erkrankungen von Bedeutung sind.

Aus dieser Vorstellung heraus wurde dann in der Folgezeit zur Aufdeckung der immerhin möglichen Leberschädigung von zahlreichen Nachuntersuchern neben den üblichen experimentellen Untersuchungen, auf deren Ergebnisse hier nicht eingegangen werden soll, auch die Takatareaktion angewandt.

Es wurden damit noch sehr unterschiedliche Resultate erzielt. Die anfänglich etwas optimistische Meinung hat aber im Laufe der letzten Jahre einem gewissen Pessimismus weichen müssen. Man fand neben einem prozentual sehr geringen positiven Ausfall der Takatareaktion bei der Schizophrenie außerdem noch mehr oder minder starke positive Reaktionen bei Cerebralsklerosen, Epileptikern, Paralytikern, endogenen Depressionen und postencephalitischen Zustandsbildern.

So erzielte *Cassiano* überwiegend positive Resultate bei chronischem Alkoholismus und Schizophrenie, während *Büchler* bei Enzephalitikern in 50% seiner Fälle positive Ergebnisse, dahingegen bei den Schizophrenen nur negative Reaktionen nachweisen konnte. Zu denselben Ergebnissen bei den Schizophrenen kam auch *Cramer*.

In einem etwa gleich großen Prozentsatz fanden *Zanetti* und *Bianchini* bei sämtlichen untersuchten Psychosen positive Reaktionen. Den höchsten Prozentsatz stellten sie bei den Senilen fest. Er war sogar höher als bei den klinisch manifesten Leberkrankheiten. Sehr viel weniger positive Befunde — wenngleich auch immer noch in der Hälfte alle Fälle positiv — erzielten sie bei den Schizophrenen. Nach der Malariabehandlung stiegen die positiven Resultate wieder an. Inwieweit hier eine Malariaschädigung der Leber vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Bei jeweils 15 Fällen von progressiver Paralyse und Epilepsie konnte *La Monica* ausnahmslos positive Takatareaktionen erzielen. Er bezieht diesen positiven Ausfall auf einen latenten Hepatismus. Der Tatsache, daß bei den Schizophrenen die positiven Reaktionen geringer waren, schenkt er keine genügende Beachtung. Sehr optimistisch äußert sich *Nagy*. Er mißt der Takatareaktion zum Nachweis von Leberschädigungen bei den verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten sogar diagnostische Bedeutung bei (200 untersuchte Fälle). Über besonders viele positive Befunde bei chronischem Alkoholismus und Paralyse berichtet *Contini*. Seine 61 Fälle von Dementia praecox weisen in 58,5% positive Ergebnisse auf.

Einen Schritt weiter geht *Padovani*. Er stellte später und unabhängig von uns vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Takatareaktion vor und während der Insulinschocktherapie von Schizophrenen an. Nur in 2,7% von insgesamt 189 untersuchten Seren findet er schwach positive Reaktionen. Untersucht wurden 14 Schizophrene und 6 Manisch-Depressive.

In seinen Schlußfolgerungen weist er darauf hin, daß die Insulinschocktherapie keine zusätzliche Leberschädigung bewirkt bzw. wenn eine solche nachweisbar ist, tritt sie geringfügig und zeitlich begrenzt in Erscheinung. Darüber hinaus meint *Podavani* sogar, daß durch die Insulinbehandlung die Leberfunktion eher angeregt als gehemmt wird. Bezüglich der Wertigkeit der Takatareaktion in klinischer und diagnostischer Hinsicht wird neuerdings fast übereinstimmend von psychiatrischer Seite zum Ausdruck gebracht, daß der Takatareaktion eine Spezifität zur Aufdeckung von Leberschädigungen nur bedingt zuzumessen sei. Es wird darauf hingewiesen, daß es sich vielmehr um eine kolloid-chemische Veränderung der Serumeiweißkörper handelt, für die die Reaktion ein besonders empfindlicher Nachweis ist. Unter vielen anderen Möglichkeiten kann diese Veränderung der Serumeiweißkörper unter bestimmten Voraussetzungen auch einmal hepatogenen Ursprungs sein.

Daß bei alten SchizophrenenVeränderungen der Plasmalabilität oder des Fibrinogengehaltes auftreten können, ist vor Jahren von *Riebeling* und *Strömme* schon nachgewiesen worden.

Wir untersuchten die Seren einer Reihe von Psychosen verschiedenster Art auf ihr Verhalten zur Takatareaktion. Das Material umfaßt 172 Fälle, deren Hauptgruppen in der Tabelle I angegeben sind.

Tabelle I

Diagnose	Zahl der untersuchten Seren	Takatareaktion:	
		positiv	negativ
Schizophrenie	96	8 (7 + 1)	88
Endogene Depression	18	3 (2 + 1)	15
Manische Erregung	9	—	9
Senile Verwirrtheit, Apoplexie; Zerbralsklerose; senile Depression	16	3	13
Paralyse	12	1	11
Psychopathie	8	—	8
Chron. Alkoholismus	5	—	5
Epilepsie	2	—	2
Postenzephalitische Folgezustände	2	—	2

Die restlichen Fälle verteilen sich auf je einen Fall von angeborenem Schwachsinn, Amentia bei akuter Glomerulonephritis, Puerperalpsychose und akute Polyarthritis. (Alle negativ.)

Von den positiven Reaktionen müssen ausgeschieden werden ein Fall von Schizophrenie, bei dem im Verlauf einer febrilen Episode eine akute Glomerulonephritis auftrat, und ein Fall von endogener Depression, bei dem die positive Takatareaktion auf einen intercurrenten katarrhalischen Icterus zurückzuführen ist.

Eine Abhängigkeit des Ausfalls der Takatareaktion von der Insulinschocktherapie bei den Schizophrenen konnten wir nicht nachweisen. Wir untersuchten eine Reihe von Seren vor, während und nach der Insulinkur und fanden stets

negative Reaktionen. Die 7 positiven Reaktionen wurden 2mal nach Abschluß und 5mal während der Kur gefunden. Gröbere Stoffwechselstörungen bzw. begleitende interne Leiden lagen hierbei nicht vor; auch nicht bei den positiven Reaktionen der endogenen Depressionen. Die positiven Reaktionen bei den Paralysen und den senilen bzw. cerebralsklerotischen Zustandsbildern können natürlich als durch eine latente Leberschädigung bedingt angesehen werden. Der Bilirubinspiegel im Blut war nachweislich nicht erhöht. Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß wir bei Geistes- und Nervenkrankheiten nur in sehr wenigen Fällen positive Takatareaktionen fanden.

Die Befunde selbst wurden nach der Vorschrift von *Jezler* ausgewertet, d. h. es wurde nur dann eine positive Reaktion angenommen, wenn mindestens in 3 Röhrchen (ab Verdünnung 1 : 32) deutliche Flockung nachweisbar war. Bei der Durchsicht unseres Materials stießen wir immerhin auf eine nicht unerhebliche Anzahl von Ergebnissen, bei denen sich entweder nur in einem oder auch mitunter in zwei Röhrchen Flockung gezeigt hatte. Diese rechneten wir nicht zu den positiven Befunden. Eine Abhängigkeit von irgendwelchen klinischen und serologischen Voraussetzungen ließ sich mit Sicherheit nicht feststellen. Wir verzichten daher auf eine diesbezügliche Gegenüberstellung. Immerhin konnten wir aus diesen Befunden doch entnehmen, daß es sich bei diesen ein- bzw. zweimaligen Flockungen irgendwie doch um eine Labilitätsreaktion handeln muß, die ursächlich auf eine — unter anderen möglichen Bedingungen — hepatogene Veränderung der Serumeiweißkörper zurückgeführt werden kann. *Riebeling* konnte an Hand seiner Salzsäure-Collargolreaktion nachweisen, daß ein bestimmter Verdünnungsgrad des Serums und auch des Liquors von ausschlaggebender Bedeutung war für den Kurvenverlauf seiner Reaktion, deren Prinzip darauf beruht, daß die das Silbersol fällende n/500 Salzsäure durch Liquor und vor allem durch Serum bis zu einem gewissen Verdünnungsgrad geschützt wird. Das wirksame Prinzip ist restlos noch nicht gefunden; geprüft werden die schützenden Kräfte der kolloidalen Lösungen, nicht wie bei den anderen Kolloidreaktionen die „fällenden" Kräfte. Offenbar sind nicht nur kolloidal — sondern auch molekular gelöste Substanzen an dem Ausfall der Reaktion beteiligt. Wir differenzierten daher die Takatareaktion mit einer Verdünnungsreihe von 1 :20, 1 : 30, 1 : 40, 1 : 50 u. f. Dabei ergab sich, daß die ein- oder zweimal das Quecksilberoxydsol fällenden Seren, diesmal drei- und mehrmals Flockung bewirkten; allerdings niemals über eine Verdünnung von 1 : 90 hinaus. Wenn die Erklärung dieses Phänomens restlos

noch nicht gelingt, so kann man doch mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß bei der positiven Takatareaktion Faktoren mitwirken, die nicht nur auf die mengenmäßige Verteilung der Eiweißkörper zurückzuführen sind.

Von internistischer Seite allerdings wird die positive Takatareaktion zumeist auf eine Verschiebung des Albumin-Globulinquotienten (auf unter 1.0) zurückgeführt (*Skouges*, *Lazarros*, *Vigadas* u. a.). Wir bestimmten daher mittels der Eiweißrelationsmethode (nach *Kafka-Samson*) den jeweiligen Gesamteiweiß-, Globulin- und Albuminanteil der takatapositiven und -negativen Seren (aus Verdünnung 1 :200). Bei den takatapositiven Seren bewegte sich der Globulin-Albuminquotient zwischen den Werten von 1.0 und darüber; bei den takatanegativen Seren völlig unregelmäßig zwischen Werten unter 1.0 und über 1.0. Die Streuung der Quotienten (von 0.22, als dem niedrigsten Wert, bis 4.5, dem höchsten Wert) war hierbei aber derart groß, daß es uns unmöglich erschien, eine brauchbare Durchschnittsgröße anzugeben. Auffallenderweise wurden die höchsten Globulin-Albuminquotienten gerade bei den takatanegativen Seren gefunden. Eine Unterteilung in die einzelnen klinischen Krankheitsgruppen war ebenfalls nicht möglich. Zusammenfassend betrachtet können wir uns nicht der Meinung anschließen, daß der positive Ausfall der Takatareaktion vornehmlich abhängig sei von einem Globulinübergewicht der Serumeiweißkörper.

Da es aber doch naheliegend schien, daß das Globulin irgendetwas mit dem positiven Ausfall der Takatareaktion zu tun hat, isolierten wir mittels Ammoniumsulfathalbsättigung (zweimalige Aussalzung) aus dem takatanegativen und -positiven Seren jeweils die Globulinfraktion und setzten damit die Takatareaktion ein. Die Ergebnisse waren folgende: Sämtliche aus takatanegativen Seren isolierten Globuline ergeben eine positive Reaktion. Mit Ausnahme eines Falles reagierten die aus takatapositiven Seren isolierten Globuline ebenfalls wieder positiv; und zwar zumeist in einem viel stärkeren Ausmaß als die nativen Seren. Zur Kontrolle isolierten wir auch die Albumine mittels Dialyse, die jeweils immer negative Reaktionen ergaben. Diese Befunde stimmen durchaus überein mit unseren Versuchen der Isolierung der Liquorglobuline und ihrer Wirkung auf das Goldsol. Es war dies auch nicht anders zu erwarten, da die Takatareaktion ihrem Wesen nach durchaus zu den echten kolloidchemischen Reaktionen zu rechnen ist und damit die dortige Problemstellung auf sie in derselben Weise Gültigkeit haben muß. Das „fällende“ bzw. das „flockende“ Prinzip ist mit großer Wahr-

scheinlichkeit bei der Goldsol- und bei der Takatareaktion an besonders geartete Globuline gebunden. Ob nun in mehr qualitativer oder auch quantitativer Weise, ist bei der Takatareaktion mit genügender Sicherheit noch nicht zu entscheiden. Wenn die Isolierung von Globulinen aus den verschiedenen Seren natürlich noch nichts Endgültiges über deren Nativzustand aussagt, so bleibt doch immerhin auffällig, daß sie isoliert, sich völlig einheitlich verhalten hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Kolloidreaktionen bzw. auf die Takatareaktion und sie in letzterem Falle stets und immer starke Flockung bewirken.

So hat *Jezler* für die Takatareaktion mit Hilfe seiner „Flockungszahlen" nachgewiesen, daß sich eine Takataflockung als solche auch durch Erhöhung der Sublimatkonzentration erzielen läßt. Es hat sich dabei gezeigt, daß ätiologisch verschiedene Krankheitsgruppen eine verschiedene Flockungszahl aufweisen; sie ist am niedrigsten bei den positiven Reaktionen. Das könnte bedeuten, daß es wichtig ist, die ional- und molekular-gelösten Stoffe, bzw. deren jeweilige Konzentration, bei den kolloidchemischen Umsetzungen zu berücksichtigen. Diese fragliche Verschiebung der H-Ionenkonzentration kann aber sicherlich zum größten Teil vernachlässigt werden, da diese auch bei ätiologisch bzw. pathophysiologisch völlig verschiedenartigen Krankheitsprozessen keine nennenswerte Verschiebung erfährt.

Wir dialysierten takatapositive Seren einmal gegen Aqua destillata und zum anderen gegen physlologische Kochsalzlösung und takatanegatives Serum. Dabei zeigte sich, daß bei der Dialyse gegen Aqua destillata und physiologische Kochsalzlösung das ehemals takatapositive Serum negativ wurde; die Flockung blieb aus. Das nativ negative Serum erfuhr durch keine der oben angeführten Versuchsanordnungen eine Beeinflussung seiner ursprünglichen Reaktion. Auch das gegen takatanegatives Serum dialysierte takatapositive Serum änderte sein ursprüngliches Verhalten nicht.

Die Vermutung, daß der die positive Takatareaktion hervorrufende Stoff etwa in die Außenflüssigkeit eingedrungen sein könnte, mußte schon aus dem Grund fallen gelassen werden, weil die Konzentration der dialysablen Bestandteile in der Außenflüssigkeit recht niedrig ist und mit ihr — wie die Versuche gezeigt haben — auch keine positive Takatareaktion erzielt werden konnte.

Weiterhin konnten wir aber das „Positivwerden" eines takatanegativen Serums dadurch erzielen, daß wir diesem — aus dem nativen, aber auch aus fremdem Serum — isoliertes Globulin in

bestimmten Mengenverhältnissen zusetzten. Die stärkste Flockung trat bei einem Verhältnis von 1 : 1 auf und verschwand bei einem solchen von 9 Teilen Serum und 1 Teil isoliertem Globulin (Flockung noch in einem oder in zwei Röhrchen).

Bei allen Zusatzversuchen zu kolloidchemischen Reaktionen läßt man bestimmte Faktoren außer acht. Diese sind bei unserer Fragestellung der Hydratations-Koeffizient, der Dispersitätsgrad und die Antikörpereigenschaften des jeweiligen Globulins. Daß man damit eine Modifizierung der ursprünglichen Serumtakatareaktion erzielen kann, haben unsere Versuche mit isoliertem Globulin ergeben. Wie sie letztlich zu deuten sind, kann nicht entschieden werden. Ob es nur die quantitative zusätzliche Globulinanreicherung allein ist oder ob damit irgendwelche qualitativen Zustandsänderungen des Gesamteiweißkörperverbandes des Serums erzielt werden, sind Fragestellungen, die noch offen bleiben müssen. Sicherlich spielt das bei schweren Leberstörungen beobachtete Auftreten von Eiweißspaltprodukten ebenfalls keine gesetzmäßige Handhabe für das Wesen der positiven Takatareaktion. Um einen Beleg für unsere Meinung zu bekommen, setzten wir zu takatanegativem Serum jeweils Tyrosin in absteigenden Mengen von 100—0.195 mg zu. Wir konnten bei keinen der 10 Versuchsreihen eine positive Takatareaktion erzielen. Ähnliche Ergebnisse haben die ausgedehnten Versuche aus der Schittenhelmschen Klinik zur Beurteilung der Serumeiweißkörper bzw. die Zusatzversuche zu Seren mittels normaler Bestandteile des Blutes bzw. normaler Zwischenstoffwechselprodukte ergeben. Es konnte keinerlei Einfluß auf die Positivität der Takatareaktion erzielt werden, wenn ihre Konzentration die physlologische Grenze nicht überschreitet. Zugaben großer Mengen von Amino- und Guanidingruppen allerdings verstärkten die Flokkung. Weiterhin wird von dort berichtet, daß sich die Flockung am stärksten bei Arginin, Histidin und Lysin und noch stärker bei den Aminen zeigte. Cystin, Cystein und Glutation hemmen bei positiven Seren die Ausflockung. Abschließend wird dann darauf hingewiesen, daß quantitative Eiweißverschiebungen mit einer qualitativen Veränderung von deren Zusammensetzung einhergehen, „wie sich aus den Bestimmungen verschiedener Aminosäuren" ergeben haben soll.

Psychiatrischerseits ist auf Grund dieser Ausführungen zu sagen, daß bei den Geisteskrankheiten einmal kaum derart weitreichende pathophysiologische Veränderungen vorkommen, als daß man damit den positiven Ausfall einer Takatareaktion im Serum erklären könnte. Da sie eben hier fehlen, sind dementsprechend auch nur in sehr wenigen Fällen überhaupt echte positive Reaktionen zu finden.

Daß wir mit der Takatareaktion keine wesentlichen Veränderungen bei der Schizophrenie gefunden haben, sagt über das pathophysiologische Verhalten dieser Erkrankung nichts aus. Irgendwelche diagnostischen Schlußfolgerungen können weder aus dem Ausfall der Takatareaktion noch aus den bisher überhaupt bekannten und immerhin schon recht zahlreichen humoralen Störungen bei der Schizophrenie gezogen werden. *Die Takatareaktion hat für die Psychiatrie höchstens die Bedeutung einer unspezifischen Labilitätsreaktion; eine diagnostische Bedeutung kommt ihr nicht zu.*

Zusammenfassung

Es wurde die Takatareaktion an einer Reihe von Seren von Geistes- und Nervenkrankheiten angestellt. Aus insgesamt 172 untersuchten Seren verteilen sich die positiven Reaktionen 7 mal auf 96 Fälle von Schizophrenie (7.29%), 2 mal auf 18 Fälle von manisch-depressivem Irresein (11.1%), 3 mal auf 16 Fälle von senilen Psychosen (18.75%) und 1 mal auf 12 Paralysen (8.44%). Ausgenommen sind dabei eine positive Takatareaktion bei einem Fall von Schizophrenie mit febrilen Episoden und interkurrenter akuter Glomerulonephritis, sowie ein Fall von katarrhalischem Ikterus im Verlaufe einer endogenen Depression. Die orientierenden Versuche zur Klärung des Wesens der Takatareaktion erstreckten sich auf Bestimmung des Globulin-Albuminquotienten, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die Isolierung der Globuline und Albumine aus takatanegativen und -positiven Seren, Zusatzversuche von isoliertem Globulin und Tyrosin zu takatanegativen Seren und die Aufstellung einer neuen Verdünnungsreihe zur kurvenmäßigen Erfassung der ein- bis zweimal flockenden Seren. Die Ergebnisse haben gezeigt, daß der Ausfall der positiven Takatareaktion nicht abhängig ist vom Globulin-Albuminquotienten oder der Senkungsgeschwindigkeit. Isolierte Globuline als solche angesetzt ermöglichen immer eine positive Reaktion; die isolierten Albumine, sowohl aus takatanegativen und -postiven Seren, ergeben niemals eine Flockung. Zusatzversuche zu takatanegativen Seren mit isoliertem Globulin ergeben bis zu einem bestimmten Anreicherungsverhältnis jedesmal positive Reaktionen. Nach der Dialyse takatapositiver Seren gegen Aqua destillata und physiologische Kochsalzlösung verschwand die ursprüngliche Flockungsbreite in der Mehrzahl der Fälle völlig; die Seren wurden takatanegativ. *Wesensmäßig scheint die Serum-Takatareaktion an das Auftreten besonders gearteter Globuline gebunden zu sein. Diagnostisch*

hat die Takatareaktion bei Geisteskrankheiten keine Bedeutung. Die für die Schizophrenie von verschiedener Seite *vermutete* Leberschädigung prägt sich jedenfalls nicht in einer positiven Takatareaktion aus.

Schrifttumverzeichnis

Büchler, *P.*, Arch. Psychiatr. 102, S. 98—106. — *Contini*, *Mario*, Ref. Zbl. Neur. Bd. 85, S. 374. — *Gemeinhardt*,' Kl. Wschr. 338, 1935. — *Rappolt L.* M. med. Wschr. Nr. 7, S. 253, 1935. — *Gohr* und *Niedegger*, Kl. Wschr. Nr. 15 1937. — *Hahn*, Kl. Wschr. Nr. 20, 1937. — *Jezler*, *A.*, M. med. Wschr. Nr. 36 1934. — *Jezler*, *A.*, M. med. Wschr. Nr. 8, 1935. — *Jezler* und *Bots*, Kl. Wschr. „Über die Flockungszahl im Serum". — *Kallos-Deffner*, Z. exper. Med. 92. S. 394, 1935. — *Kaunitz* und *Kent*, Z. klin. Med. Bd. 132, 1937. — *Kirk*, *R. C.* J. amer. Assoc. 107, Nr. 17, 1937. — *La Monica*, Ref. Zbl. Neur. Bd. 86. — *Nagy-Michael*, Z. Neurol. 153, 1935. — *Padovani*, *Giorgio*, Rass. Stud. psichiatr. 27, 672, 1938. — *Rappolt*, M. med. Wschr. 7, S. 253, 1935. — *Rohrer* Z. klin. Med. 123, 637, 1933. — *Schindel*, Klin. Wschr. 1934, I, 221. — *Skouge* *E.*, Klin. Wschr. 1933, I, 1905. — *Staub*, *H.* und *Jezler*, Klin. Wschr. Nr. 46, 1935. — *Ucko*, *H.*, Klin. Wschr. 1935, I, 468. — *Zanetti* und *Bianchini*, Ref. Zbl. Neur. Bd. 89, S. 538. — *Riebeling* und *Strömme*, Z. Neur. Bd. 147, 1933. — *Strobel*, Zeitschr. Immunitätsf. Bd. 91, 1937, S. 178.

Über die Veränderungen der Blutzusammensetzung nach dem Cardiazolkrampf

Von

Fr. Haertel

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg [Prof. Dr. *H. Bürger-Prinz*]) [1])

(Eingegangen am 18. August 1939)

Wer sich mit der Epilepsieliteratur zu beschäftigen hat, wird alsbald die Wahrnehmung machen, daß die ganze letzte Epoche der Epilepsieforschung durch die starke Tendenz gekennzeichnet ist, den Krankheitsbegriff „Epilepsie" möglichst von allen scheinbaren Schlacken ähnlicher Zustände zu reinigen, ihn durch engste Begriffsdefinition auf den einfachsten Nenner zu bringen. Diese Tendenz gipfelt in der heute noch vielfach vorherrschenden Auffassung, diese Krankheit ausschließlich anatomisch zu erfassen, ihre Ätiologie in einer morphologischen Strukturveränderung des Gehirns zu suchen. Es wird jetzt begreiflich, daß diese allzu einseitige Orientierung an den vielen vegetativen Zügen des Epileptikers, die sich schon rein äußerlich manifestieren können, vorbeisehen ließ. Vor allen Dingen vernachlässigte man aber die gründliche Erforschung der physikochemischen Veränderungen, die sich in den Säften und Geweben des Organismus abspielen und die eng mit der Funktion des vegetativen Nervensystems zusammenhängen. In dieser Beziehung wies uns *Georgy* neue Wege. Dieser Forscher unterscheidet zwei in ihrem Wesen völlig verschiedene Kolloidstabilitäten, die proteinogene Form und die ionogene Form. Man muß sich nach seiner Theorie den epileptischen Anfall als eine Art von Faktorenkupplung vorstellen, bei der das humorale System lediglich die Rolle eines Vermittlers übernimmt und die humoralen Schwankungen als Folge von Verschiebungen im Ionenhaushalt aufgefaßt werden. Man wird hier also von dem biologischen Grundgesetz ausgehen, daß das Leben in einem Zellstaat auf Spannungsdifferenzen, auf Potentialgefällen der verschiedenen lebensnotwendigen Elemente beruht, deren Ausgleich

[1]) Unter Leitung von Dozent Dr. *Riebeling*.

den Tod des Organismus bedeutet. Wesentliche Voraussetzungen und Grundlagen dieser physikalischen Erscheinungen sind Grenzflächen. Diese Grenzflächen sind aber keineswegs starre und unwandelbare Gegebenheiten, deren Funktion als un- oder halbdurchlässige Wand unveränderlich ist. Wie der Übertritt so wichtiger Stoffe wie Salz, Zucker oder Aminosäuren vonstatten geht, ist jedoch noch ungeklärt. Vielleicht lassen die Zellen diese Stoffe nur in bestimmten Funktionszuständen eintreten. Gleichviel wie die heute noch größtenteils unübersichtlichen Vorgänge verlaufen, ist daran nicht zu zweifeln, daß an diesen Grenzflächen sich die Lebensvorgänge unter der Einwirkung der Glieder des vegetativen Systems: des Wassers, der Salze in ionisierter Form, der Hormone, Fermente, Reizstoffe usw. abspielen. Die Grenzflächen selbst sind Gemische von Lipoiden und Eiweiß. Nach *Kraus* steckt schon in der Wechselwirkung zwischen Kolloidelektrolyten und gewissen antagonistischen Salzelektrolyten für die Hydratation der kolloiden Membranen und Teilchen alles Funktionieren und alle funktionelle Anpassung. Mit anderen Worten: Die Spezialfunktion einer Organzelle beruht schon auf den Prozessen an ihren Grenzflächen. *Höber* schildert den Prozeß allgemein gefaßt:

„Die Erregung einer Zelle stellt einen Membranvorgang dar, der durch eine Änderung der Ionenkonzentration in unmittelbarer Nachbarschaft der Membran ausgelöst wird, und in einer kolloiden Zustandsänderung besteht, die mit einer Steigerung der Permeabilität einhergeht. Der Vorgang ist reversibel. Die Lähmung hingegen kann dadurch hervorgerufen werden, daß man zwischen die Membran und den auf sie wirkenden Ionen als Barriere eine Schicht von Narkotikum legt, oder daß man die Kolloide der Membranen durch Verdichtung zu starr für die Erregung auslösende Auflockerung macht, oder auch dadurch, daß man umgekehrt die Membran so auflockert, daß sie bei Reizen keine weitere Auflockerung durchmachen kann. Die normale Auflockerung und damit Permeabilitätssteigerung bei der Erregung ermöglicht den Zellen, ihren Stoffwechsel ihren Bedürfnissen anzupassen."

Das Höbersche Modell des dreifachen Weges der Zellähmung läßt sich interessanterweise gerade an den empirischen Erfahrungen der Epilepsie demonstrieren. Der Weg, der also zur Reizung der Krampfzelle führt, geht aus von der ionogenen Kolloidstabilitätsstörung und führt über reversible Membranveränderungen und dadurch bedingte Permeabilitätssteigerung zur Reizung primär funktionsgeschwächter Rindenpartien. Es folgt dann der Anfall. Wir müssen jedenfalls auch hier immer wieder zurückgreifen zur Annahme einer abnormen Reizbarkeit der Krampfzelle, beziehungsweise einer spezifischen Erniedrigung der Reizschwelle, da ein großer Teil dieser Veränderungen auch beim normalen Menschen vorhanden ist, ohne einen Anfall auszulösen. Es ist also notwendig,

daß wir hier das Vorhandensein einer individuellen Konstitution annehmen, die sich auf dem Boden einer vielleicht vererbten Störung des vegetativen Systems in der Eigenart ihrer Reaktion bekundet.

Einen großen Fortschritt für die humoralpathologische Erforschung des Anfallsgeschehens bedeutet die Möglichkeit, den Anfall zu beliebiger Zeit künstlich mittels Cardiazol auszulösen. Bei der Untersuchung des Serums eines Epileptikers während des Intervalls fand man meistens nur unbestimmte humoralpathologische Veränderungen in bezug auf vorhergegangene Untersuchungen. Nur dann, wenn der Zufall gleichzeitig eine Untersuchung kurz vor Ausbruch des epileptischen Anfalles gestattete, konnte man eindeutige Veränderungen feststellen, wenn man diese präparoxysmalen Befunde mit denen des Intervalls verglich. Anders ist es nun beim Cardiazolkrampf, der zu therapeutischen Zwecken angewendet wird und der in seinem Verlauf weitgehend dem echten epileptischen Anfall entspricht.

Gegen diese Annahme einer vollständigen Übereinstimmung des Anfallsgeschehens bei der genuinen Epilepsie mit dem Cardiazolkrampf sind verschiedene Einwände erhoben worden. Man sagte, daß ein Medikament, das auch bei Nichtepileptikern Krämpfe hervorzurufen imstande ist, nicht geeignet sei, eine solche Übereinstimmung zu erklären. Man übersah dabei jedoch, daß der Anlagebegriff auf dem Gebiete der Epilepsie eine große Rolle spielt, und daß bei einem Epileptiker die konstitutionelle Reizschwellenerniedrigung sich in der Möglichkeit einer Verminderung der Cardiazolmenge als krampfauslösende Noxe geltend macht. Während man in der Medizin bei so manchen anderen Krankheiten schon längst so weit war, die äußeren und inneren Ursachen, also die erworbenen und die konstitutionellen Faktoren gemeinsam zu betrachten, während man so schon bei vielen Krankheiten versuchte, einen tieferen Einblick in das Krankheitsgeschehen zu erlangen; sank bei der Epilepsiediagnostik das Anlagemoment immer mehr auf die Stufe eines Behelfsmittels herab, das man erst dann heranzog, wenn eine sonstige Ursache nicht gefunden wurde. Entdeckte man aber irgendeine exogene Schädigung, dann dachte man überhaupt nicht daran, daß ein Anlagemoment ebenfalls dabei im Spiele sein könnte. Durch diesen Umstand wurde ein Gegensatz zwischen äußeren und inneren Ursachen, zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie konstruiert. In dieser Situation wirkte *Förster* wegweisend, indem er zeigte, daß der epileptische Anfall das Ergebnis einer Summe von pathogenetischen Faktoren ist. Nicht nur daß er uns zeigte, wie

häufig an dem Zustandekommen der epileptischen Krämpfe bei einem und demselben Individuum mehrere Schädlichkeiten, welche als Reiz wirken und einen epileptischen Anfall hervorrufen können, neben oder nacheinander wirksam sind. Er stellte auch den Satz auf, daß die gleiche Noxe von gleichem Sitz, gleicher Intensität und gleicher Dauer bei dem einen Individuum einen Anfall auslöst, bei dem anderen nicht. Damit wurde das konstitutionelle Moment als wichtiger Faktor in den Ursachenkreis der Epilepsie aufgenommen, und zwar nicht nur beschränkt auf die genuine Epilepsie als solche, sondern ausgedehnt auf die Krampfkranken überhaupt. Dieses konstitutionelle Moment, also die Veranlagung zu Krampfanfällen, macht sich auch beim Cardiazolkrampf geltend. Es ist hier prinzipiell festzustellen, daß Cardiazol allerdings bei jedem Menschen einen Krampfanfall auslösen kann, daß aber bei zu Krampfanfällen Veranlagten bereits eine für Gesunde unterschwellige Cardiazolmenge krampfauslösend wirkt. Während wir also bei einem normalen Menschen 4—5 ccm Cardiazol intravenös geben müssen, um einen Anfall auszulösen, so genügt bei einem Epileptiker bereits die Hälfte der angegebenen Menge.

Rein äußerlich hat man in letzter Zeit unter dem Begriff der iktaffinen Konstitution eine ganze Reihe ererbter und familiärer Merkmale zusammengefaßt, die regelmäßig bei Epileptikern zu finden sind. Man hat dort mit schwerer epileptogener Noxe zu rechnen, wo zwar Krämpfe auftreten, aber diese äußeren Merkmale einer Krampfkonstitution fehlen. In diese letzte Rubrik gehören auch die Krämpfe, die durch Cardiazol als epileptogene irritative Noxe ausgelöst werden. Die Übergangsformen zwischen der rein genuinen Epilepsie und der rein symptomatischen Epilepsie kann man in bezug auf ihren konstitutionellen Anteil unter dem Oberbegriff der iktaffinen Diathese zusammenfassen. Die Anfälle treten hier wie bei einer Diathese niemals rein endogen auf. Es muß gewissermaßen wie beim Asthma ein Allergen hinzukommen. Vielleicht ist es sogar möglich, daß bei Menschen mit besonderer ererbter Krampfbereitschaft allergische Noxen Krampfanfälle auszulösen imstande sind. Sicher bewiesen ist dieser Zusammenhang für den Menschen allerdings noch nicht. Die Beziehung der Epilepsie zur Migräne, das Paroxysmale der Anfälle, die Ähnlichkeit mit anaphylaktischen Schocksymptomen ließen jedenfalls schon so manchen Autor an die allergisch-anaphylaktische Entstehung denken. Klinisch gesehen handelt es sich bei diesen Übergangsformen der Epilepsie, bei denen das konstitutionelle Moment nicht ausreicht, um von sich aus den Anfallsmechanismus in Gang zu

bringen, um Kranke, die während ihres ganzen Lebens nur einen oder wenige Anfälle haben und die übrige Zeit völlig gesund und unauffällig sind. Daraus geht also hervor, daß fließende Übergänge bestehen von der Diathese sowohl nach der Seite der Konstitution, also der rein genuinen Epilepsie, die als Morbus sacer unverhofft und schicksalhaft über den Menschen hereinbricht, als auch nach der Seite der rein symptomatischen Epilepsie, bei der alles Konstitutionelle wegfällt und nur noch schwere äußere Faktoren einen Krampf zustandebringen können.

Als weiteren Einwand, daß das Krampfgeschehen beim sogenannten genuinen epileptischen Anfall gar nicht mit dem Cardiazolkrampf übereinstimmen kann, führte man an, daß die zu einem Anfall nötige Menge Cardiazol nicht nur bei verschiedenen Menschen verschieden groß sein muß, sondern daß auch bei ein und derselben Person zu verschiedenen Zeiten eine verschieden große Menge notwendig ist. Dieser Umstand läßt sich jedoch damit erklären, daß der menschliche Organismus und besonders sein Nervensystem den Schwankungen der Umwelt unterworfen ist. Schon der Wechsel von Tag und Nacht, von Morgenstunde und Abendstunde schafft Veränderungen im Organismus, so daß man es wohl als Selbstverständlichkeit ansehen kann, daß die Disposition, auf einen schweren exogenen Reiz mit einem Krampfanfall zu antworten, zu verschiedenen Zeiten eine andere sein muß.

Da rein äußerlich der Cardiazolkrampf mit seinen tonisch-klonischen Phasen ganz den Eindruck eines echten epileptischen Anfalles bietet, so soll es Zweck der folgenden Untersuchungen sein, zu zeigen, ob auch im humoralpathologischen Geschehen dieselben Veränderungen eintreten, wie sie für den genuinen epileptischen Anfall heute fast als bewiesen gelten können. Um aber die Blutbefunde richtig zu verstehen, muß betont werden, daß die Veränderungen im Blute nur als Indikator dafür angesehen werden dürfen, daß überhaupt Veränderungen in der Stoffverteilung des Organismus bestehen. Einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen der Blutveränderung und einer Krankheitserscheinung anzunehmen, ist unberechtigt. Eine veränderte Blutzusammensetzung deutet, wie *Nonnenbruch* sagt, auf eine Änderung im Zustand der Gewebe hin. Nicht die Gewebe stellen sich auf das Blut ein, sondern das Blut ist der Ausdruck der Beschaffenheit der Gewebe. Es können sich, wie nicht übersehen werden darf, aber auch Veränderungen im Stoffaustausch der Gewebe vollziehen, ohne daß sie im Blut zum Ausdruck kommen. Die Wertigkeit des Blutbefundes als Indikator wird auch dadurch

Krankenliste		Hildegard Sch. Nr. 82588 3,5 ccm Cardiazol				Elsa L. Nr. 81599 4 ccm Cardiazol		
Refraktion	vor	57,0	60,0	61,0	59,0	57,0	55,5	61,0
	nach	*57,5*	*60,5*	*60,0*	*61,0*	*60,0*	*57,0*	*61,0*
Viskosität	vor	1,66	1,76	1,8	1,71	1,74	1,63	1,76
	nach	*1,67*	*1,8*	*1,8*	*1,77*	*1,81*	*1,69*	*1,76*
Interferometrie	vor	1315	1357	1427	1345	1348	1249	1385
	nach	*1315*	*1377*	*1380*	*1440*	*1375*	*1269*	*1372*
Globulin / Albumin	vor	70/30	65/35	63/37	69/31	55/45	68/32	69/31
	nach	*70/30*	*60/40*	*58/42*	*67/33*	*57/43*	*64/36*	*69/31*
Calzium	vor	10,6	12,3	10,0	11,2	10,9	12,6	
	nach	*11,1*	*12,8*	*10,9*	*12,1*	*10,4*	*12,1*	
Kalium	vor			23,4	22,9	25,2	22,5	24,5
	nach			*22,3*	*21,9*	*24,6*	*19,5*	*25,4*

beeinflußt, daß das Blut Änderungen seiner Zusammensetzung einen gewissen inneren Widerstand entgegensetzen muß, weil die normale physikalische Struktur des Blutes ein wichtiger Faktor für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge ist.

In erster Linie kommt die Bestimmung der Eiweißkörper vor und nach dem Krampf in Betracht, um aus dem Eiweißquotienten vor und nach dem Cardiazolkrampf sich ein Urteil über die kolloidalen Veränderungen des Blutserums bilden zu können. In zweiter Linie ist es wichtig, die Kalium- und Calziumverhältnisse vor und nach dem Krampf zu prüfen, weniger weil eine Verschiebung erwartet wird, als wegen der Bestätigung oder Ablehnung der Befunde *Georgy*s. Zur Eiweißbestimmung bedient man sich auch heute noch mit Vorteil der Methode nach *Naegeli-Rohrer*. Die im Serum und Plasma vorhandenen verschiedenen Eiweißkörper verhalten sich, wie *Reiß* und *Robertson* gezeigt haben, in ihren Refraktionswerten rein additiv. Die Salze, die im Serum vorhanden sind, beeinflussen den Brechungswert kaum, zudem macht die Eiweißmenge 83% der festen Bestandteile des Serums aus und ist also der absolut maßgebende Faktor. Der an sich geringfügige Fehler der Vernachlässigung der Salze wird erst recht unbedeutend dadurch, daß der Natriumgehalt des Serums den prozentual größten Anteil an der Gesamtsalzmenge ausmacht und weitgehend konstant ist. Der eventuell störende Fettgehalt des Blutserums kann dadurch vermieden werden, daß die Blutentnahme in den Vormittagsstunden an nüchternen Patienten vorgenommen wird. Die Genauigkeit der Befunde könnte lediglich dadurch beeinträchtigt werden, daß durch die zwecks Blutentnahme gestaute Vene eine relative Refraktions-

Gertrud M. Nr. 81692 5 ccm Cardiazol					Vera G. Nr. 81714 4 ccm		I. G. 80553 4 ccm	I. R. 82546 4 ccm	Marie K. Nr. 81780 4 ccm Cardiazol				Marie R. Nr. 79315 5 ccm Cardiazol	
58.5 *59,0*	57,0 *60,0*	57,0 *61,0*	60,5 *59,5*	55,5 *63,0*	63,5 *62,6*	60,0 *56,5*	57,5 *56,0*	64,0 *64,0*	55,0 *56,5*	61,0 *62,0*	55,0 *59,5*	54,5 *55,5*	60,0 *65,0*	56,0 *54,0*
1,80 *1,74*	1,65 *1,78*	1,7 *1,8*	1,74 *1,71*	1,59 *1,78*	1,8 *1,83*	1,73 *1,67*	1,71 *1,73*	1,93 *1,83*	1,8 *1,89*	1,73 *1,8*	1,61 *1,73*	1,59 *1,61*	1,73 *1,9*	1,65 *1,67*
1330 *1340*	1282 *1327*	1334 *1450*	1396 *1335*	1240 *1435*	1440 *1430*	1372 *1275*	1301 *1275*	1510 *1525*	1520 *1590*	1400 *1424*	1210 *1333*	1225 *1237*	1375 *1545*	1281 *1215*
52/48 *63/37*	71/29 *62/38*	62/38 *62/38*	70/30 *71/29*	77/23 *74/26*	72/28 *65/35*	70/30 *65/35*	62/38 *51/49*	57/43 *70/30*	31/69 *24/76*	73/27 *67/33*	68/32 *67/33*	72/28 *72/28*	70/30 *65/35*	67/33 *55/45*
	13,95 *13.3*	10,2 *11,2*	12,1 *13,2*	9,5 *11,7*		11,8 *11,0*	10,8 *11,4*		10,6 *11,9*	11,7 *13,1*				9,1 *9,6*
22,1 *22,6*		18,9 *27,7*	20,2 *17,5*	22,1 *20,9*	19,0 *15,2*		22,3 *22,9*	23,7 *24,6*	34,8 *37,5*	19,8 *16,3*				

änderung durch Wasseraustritt zustande kommt. Es würden in diesem Falle Erhöhungen der Refraktionswerte entstehen, die aber praktisch deswegen bedeutungslos sind, da es sich um Vergleichsbefunde handelt und die Blutnentnahme vor und nach dem Krampf unter denselben Bedingungen geschieht.

Bei einem Vergleich aller 24 Refraktionswerte ergibt sich, daß die Werte in 15 Fällen deutlich anstiegen, während sie sich zweimal auf gleicher Höhe hielten. In den restlichen Fällen sanken die Werte postparoxysmal ab. Eine pathologische Abweichung des Serumeiweißgehaltes, wie sie uns hier die Refraktion aufdeckt, kann grundsätzlich zweierlei bedeuten: Entweder eine Störung des Wasserhaushaltes, also eine Hydrämie oder Anhydrämie, oder eine Störung des Eiweißkörperhaushaltes, also eine Hyper- oder Hypoproteinämie. Um einen Einblick in die Strukturveränderungen der Serumkolloide zu gewinnen, benutzt man die refraktometrische Bestimmung in Verbindung mit der Viskositätsbestimmung, da neben der Konzentration der Eiweißkörper die Serumviskosität vom physikalischen Dispersitätszustand und auch vom Verhältnis der Serumalbumine und -globuline abhängig ist. Auch die Serumviskosität ist mehr oder wenig unabhängig von dem Salzgehalt des Serums. Man kann sie allein schon zur Orientierung über das Serumeiweiß benutzen. Die festgestellten Werte sind jedoch nur Annäherungswerte, weil mit Zunehmen des Globulinwertes in Albumin-Globulinmischungen die Viskositätskurve immer steiler ansteigt, während die Art der Albumin-Globulinmischung für die refraktometrische Untersuchung völlig gleichgültig ist. Da sowohl die Refraktions- als auch die Viskositätswerte eine große Abhängigkeit von den

Eiweißkörpern zeigen, so kann man aus dem Auseinanderweichen der Kurven von Refraktionswerten und Viskositätswerten die prozentuale Mischung von Albuminen und Globulinen berechnen, da die Globuline die Viskosität immer stärker beeinflussen als die Albumine. *Rohner* fand nun, daß alle Mischungen von Albuminen und Globulinen in das engbegrenzte Feld eines Koordinatensystems fallen, bei dem die Refraktionswerte die Ordinate, die Viskositätswerte die Abszisse darstellen. Mittels dieser Tabelle sind wir nun in der Lage, durch das Aufsuchen des betreffenden Refraktionsviskositätspunktes die Mischungsverhältnisse der Albumine und Globuline abzulesen. Die Untersuchungen mittels Viskosimetrie, die parallel zu den vorherigen Untersuchungen angestellt wurden, ergaben ein Ansteigen der Fälle 18mal von 24. Auch hier blieben sich in zwei Fällen die Werte gleich und in 4 Fällen sanken die Werte ab. Da auch die Viskosität in allererster Linie ebenfalls von der Eiweißkörperkonzentration abhängig ist, zeigt das Ansteigen der Viskositätswerte eine Zunahme der Eiweißkörper im Serum. Dies muß hier ebenso in zweierlei Form beurteilt werden wie die Zunahme der Eiweißkörper, die uns schon die Refraktion aufdeckte. Die Interferometrie mißt die Gesamtmenge der gelösten Teilchen. Diese zeigen in ihrem Ansteigen beziehungsweise Abfallen eine große Übereinstimmung mit den Refraktionswerten. Nur im ersten Fall zeigt der Interferometerwert sowohl prä- als auch postparoxysmal dieselbe Größe. Die entsprechenden Viskositäts- und Refraktionswerte zeigen in diesem Fall allerdings auch nur eine sehr mäßige Steigerung von 1,66 auf 1,67 beziehungsweise von 57 auf 57,5. Bei Fall 7 blieben die Viskositätswerte und Refraktionswerte vor und nach dem Anfall auf gleicher Höhe, während die Interferometerwerte von 1385 auf 1372 zurückgingen. Interessant ist insofern der Fall 18, da hier die Viskositätswerte deutlich abfielen, während die Refraktionswerte sich gleich blieben und die Interferometerwerte sogar stiegen. Man kann sich das durch ein starkes Ansteigen der Albumine auf Kosten der Globuline erklären, da die Viskosität durch Globuline stärker beeinflußt wird als durch die gleiche Menge Albumin. Bezeichnend ist jedenfalls, daß größtenteils die Werte der Refraktion, Viskosimetrie und Interferometrie ansteigen.

Untersuchungen von *Scimone*, *Ignazio* über Refraktion und Viskosität des Serums im Insulinschock zeigen, daß auch hier Veränderungen im Sinne einer Erhöhung zustande kommen. Sowohl die Refraktion als auch die Viskosität werden durch den Schock nennenswert vermehrt. Diese Erhöhung bleibt eine gewisse Zeit über den Schock hinaus bestehen. Die Prozentsätze, um die die Werte schwanken,

sind für die Refraktion teilweise auffällig hoch, für die Viskosität jedoch auffällig niedrig. Diese Befunde sind hauptsächlich durch die Wasserverluste im Insulinschock zu verstehen und sagen noch nichts aus über die damit etwa verbundenen physiologisch-chemischen Veränderungen. Die nach der Rohrerschen Tabelle berechneten Albumin-Globulinverhältnisse veränderten sich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist in 15 Fällen postparoxysmal zugunsten der Globuline. In vier Fällen blieben die Werte sich gleich. Wenn wir diese vier Fälle unberücksichtigt lassen, so ist eine Zunahme der Globuline in $^3/_4$ der Fälle zu verzeichnen, während sich das Verhältnis in $^1/_4$ der Fälle nach der Seite der Albumine verschob. Nach *Naegeli* und *Adler* bestehen die Serumeiweißkörper normalerweise zu 20—40% aus Globulin und zu 60—80% aus Albumin. Diese Zahlen werden auch hier im allgemeinen eingehalten. Nicht recht zu verstehen ist jedoch bei Fall 19 der außerordentlich hohe Wert für die Globuline, und zwar sowohl prä- als auch postparoxysmal. Unter gewissen pathologischen Verhältnissen, wie sie die Cardiazolkrämpfe auch darstellen, braucht die Viskosität nicht vom Albumin-Globulinverhältnis abzuhängen. Nach einigen Autoren spielt hier der physikalische Quellenzustand, die Dispersität beziehungsweise die Ionisation der Eiweißkörper eine große Rolle. Die Zunahme der Serumglobuline nach dem Cardiazolkrampf ist also wohl mehr dem Umstand zuzuschreiben, daß die Strukturveränderung der Serumkolloide die Viskosität entscheidend beeinflußt, als der Annahme, daß es sich hier um eine tatsächliche Globulinvermehrung handelt. Man kann es sich jedenfalls nicht vorstellen, daß in der kurzen Zeit des Krampfanfalles derartige einschneidende Veränderungen im Bluteiweißbestand des Körpers eintreten. Diese postparoxysmale Globulinvermehrung findet sich in demselben Maße, wie wir sie beim Cardiazolkrampf gesehen haben, auch beim epileptischen Anfalle. Hierin stimmen also die humoralen Veränderungen, die die beiden Krampfgeschehen hervorrufen, völlig überein. Aus den Untersuchungen von *Frisch* über den Einfluß des Eiweißgehaltes der Blutflüssigkeit auf die Funktionen des Nervensystems, sofern es sich nicht lediglich um eine Konzentrierung der Blutflüssigkeit, also eine Vermehrung sämtlicher Bestandteile handelt, geht hervor, daß nach künstlicher Erhöhung des relativen Globulingehaltes im Serum eine Erniedrigung der elektrischen Reizbarkeit der Hirnrinde Platz greift. Man kann daraus umgekehrt schließen, daß eine Veränderung des Bluteiweißbildes im postparoxysmalem Sinne eine günstige Wirkung auf den epileptischen Anfall ausüben müßte. Tatsächlich haben auch Versuche an Epileptikern ergeben, daß z. B. der Hunger-

zustand, der eine hochgradige Globulinvermehrung im Serum hervorruft, die Krankheit günstig beeinflussen kann. Im selben Sinne würde auch die Tatsache sprechen, daß die Tuberkulose, die ja auch die Globuline stark vermehrt, einen günstigen Einfluß auszuüben vermag. Diese beiden letzten Beispiele sprechen jedenfalls dafür, daß nicht nur Veränderungen in der Hydratation der Eiweißkörper, sondern tatsächliche Vermehrung der grobdispersen Phase der Serumkolloide den günstigen Effekt auf den epileptischen Anfall ausüben. Leider hat man über die Herkunft und Entwicklung der Eiweißkörper im Serum noch keine Klarheit gewonnen. Feststehend ist, daß sie sich vom Zelleiweiß herleiten. *Herzfeld* und *Klinger* machen in erster Linie die weißen Blutzellen, ferner die Blutplättchen und eventuell noch zerfallende Bindegewebszellen verantwortlich. Jedoch befriedigt die Beschränkung auf die genannten Quellen des Serumeiweißes nicht. Man glaubt jedenfalls, daß das zerfallende Organeiweiß überhaupt sich am Aufbau der Serumeiweißkörper beteiligt, wenn wir uns auch zunächst kein Bild von diesem Vorgang und von der Einwanderung der Zerfallsprodukte in das Blut machen können. Vorherrschend ist gegenwärtig die Herzfeld-Klingersche Theorie, daß die einzelnen Eiweißfraktionen verschiedene Etappen des Zerfalls hochmolekularer und grobdisperser Organ- und Bluteiweißkörper darstellen, die vom Fibrinogen bis zur hochdispersen Phase des Albumins des Blutes eine kontinuierliche Reihe bilden. Was die Bedeutung der Veränderungen im Eiweißkörperbestande des Menschenserums für die Epilepsie betrifft, so lassen sich natürlich angesichts unserer Unkenntnis der Entstehungsbedingungen nur hypothetische Vorstellungen äußern. So ergeben sich beim präparoxysmalen Zustande der Eiweißkörper des Serums wichtige Beziehungen zu anderen Erscheinungen, und zwar zur Wasserretention. Mit dem höheren Dispersitätsgrade steigt ja bekanntlich das Wasserverbindungsvermögen einer kolloidalen Lösung. Nach *Kraus* ist der Quellungsvorgang eine Erhöhung des Dispersitätsgrades des Systems. Wir dürfen aber nie die Veränderungen im Serum für sich allein betrachten, da sie nur eine Funktion der Gewebe darstellen. *Nonnenbruch* sieht in der Einstellung der Serumeiweißkörper auf den Wasserbestand des Körpers einen wichtigen Regulator zwischen Blut und Geweben. Darin liegt schon der Hinweis, daß es sich hier keinsewegs um eine auf das Blutserum beschränkte Erscheinung handelt. Nach den Vorstellungen *Berger*s muß man den Zustand der Serumeiweißkörper als ein humorales Spiegelbild eines gleichgearteten zellulären Vorganges ansehen. Die Konsequenzen, die wir aus dieser Vorstellung *Berger*s ziehen

können, sind die, daß wir während und nach dem Anfall auch eine Entquellung der Hirngewebe annehmen können. Es ist nur die Frage, ob diese allein schon die postparoxysmale Erregbarkeitsverminderung bewirkt, oder ob dieser Vorgang noch anderen wirksameren Vorgängen parallelgeschaltet ist. Im ersten Falle können wir in diesen Reaktionen, mit denen der Organismus auf einen Reiz der sein Zentralnervensystem trifft antwortet, eine wichtige Kompensationsvorrichtung sehen, die allerdings kein befriedigendes Resultat zeitigen kann, da nur die augenblicklichen humoralpathologischen Veränderungen beseitigt werden, während die konstitutionelle Veranlagung bestehen bleibt. Wir können den Krampfanfall sozusagen als einen vorübergehenden Heilerfolg des Organismus selbst ansehen. Was den Cardiazolkrampf anbelangt, so hat man jedoch auch bezüglich des konstitutionellen Moments die Bedenken geäußert, daß diese künstlichen Krämpfe nachteilig, beziehungsweise für spätere Anfälle bahnend wirken könnten, daß es also möglich wäre, daß eine bis dahin latente Krampfbereitschaft durch die Cardiazolkrampfversuche manifest werden könnte.

Zum Verständnis der kolloidalen Veränderungen der Serumeiweißkörper gehört die Feststellung der Calzium-Kaliumbestimmung im Serum, und zwar vor und nach dem Anfall. Die Feststellung von eventuellen Veränderungen der prozentualen Anteile dieser beiden antagonistisch wirkenden Kationen ist in diesem Zusammenhang schon deswegen von Interesse, da sich ihre Wirkungsweise besonders eindrucksvoll in der Beziehung zur Erregbarkeit des Zentralnervensystems äußert. Normalerweise verfügt der Organismus über Mechanismen, die das normale Kationenverhältnis zu bewahren bestrebt sind. Es kommen hier in Betracht: 1. die Ausscheidungsorgane und 2. die Austauschvorgänge zwischen Blut und Geweben. Das Calziumvorkommen im Blut zeichnet sich durch drei verschiedene funktionell überaus wichtige Zustandsformen aus. Mindestens die Hälfte des Blutcalziums, also 4—5 mg% ist kolloidal gelöst. Dieser Anteil ist nicht diffusibel bei Dialyse und Ultrafiltration. Von dem kristalloiden Anteil ist die Hauptmenge also rund die Hälfte des gesamten Blutcalziums elektrisch neutral. Nur 2 mg%, also etwa mehr als $^1/_6$ des Blutcalziums ist positiv geladen, d. h. ionisiert. Die Form der ultrafiltrierbaren nicht ionisierten Calziummenge ist noch ungeklärt. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Calziumkomplexsalz. Sowohl das kolloidale als auch das kristalloide, elektrisch neutrale Blutcalzium ist nicht fest verankert, sondern kann außerordentlich leicht in ionisierte Form übergehen. Schon eine ganz geringfügige Verschiebung des Ionenmilieus nach

der sauren Seite ruft verstärkte Calziumionisation hervor, während leicht alkalotische Verschiebungen die Calziumionisation zurückdrängen. In meinen Untersuchungen, die parallel zu den Eiweißbestimmungen liefen, wurde der Gesamtkalk, also sämtliche der oben genannten Fraktionen bestimmt, und zwar mittels der Titrationsmethode von *Cramer* und *Tisdall*. Einzelne Calciumbestimmungen fielen aus, weil die Differenz zwischen den Doppelbestimmungen zu groß war. Von den 16 gültigen Werten stiegen 11 postparoxysmal an, während 5 abfielen. Wie läßt sich diese Veränderung eines postparoxysmalen Calziumanstieges deuten? Schon lange ist auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen bekannt, daß Calzium erregbarkeitsdämpfend wirkt. Man könnte auch hier an eine kompensatorische Calziumeinschwemmung in die Blutbahn denken und diesen Vorgang in der Wirkung dem der postparoxysmalen Globulinvermehrung gleichsetzen. In den Geweben wird eine Calziumverarmung stattfinden, die wohl eigentlich die Erregbarkeitsherabsetzung in erster Linie bewirken wird. Neuerdings hat man in bezug auf das Zentralnervensystem festgestellt, daß dem absoluten Calziumgehalt überhaupt nicht mehr die Bedeutung zukommt, sondern daß die Erscheinungsform in der das Calzium im Blute vorkommt von viel größerer Wichtigkeit ist für die Ansprechbarkeit des Nervensystems. Und zwar ist der ionisierte Kalk von größter Bedeutung. Entionisierung des Calziums bewirkt Erhöhung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes, die bis zum bekannten Bilde der Tetanie führen kann. Der Grad der Ionisierung oder Entionisierung ist, wie man festgestellt hat, wiederum im hohen Maße abhängig vom Säurebasengleichgewicht. Hier ist es vor allen Dingen die alkalotische Stoffwechselrichtung, wie sie z. B. nach überstarker Ventilation, besonders wenn diese nach größeren Gaben von Natriumbikarbonat ausgeführt wird, oder nach häufigem Erbrechen infolge HCl-Verlustes eintritt, die zu einer Entionisierung des Calziums führt. Nach *Günther* und *Heubner* wird allerdings die Bedeutung der aktuellen Ionenkonzentration in der Umgebungsflüssigkeit bei Calzium stark überschätzt. Die Autoren führten in Versuchen an Froschherzen den Nachweis, daß die Giftwirkung des Kaliumüberschusses auch durch Calzium in nichtionisierter Form aufgehoben werden kann. Da uns keine Möglichkeit zur Verfügung steht, den ionisierten Anteil des Calziums direkt zu messen, tragen Erörterungen dieses Problems von vornherein hypothetischen Charakter. Wir können beim Cardiazolkrampf den präparoxysmalen Zustand nur retrospektiv sehen und beurteilen. Aus der nach dem Cardiazolkrampf auftretenden azidotischen Stoffwechsellage dür-

fen wir auf eine präparoxysmale alkalotische schließen. Auch von *Georgi* wurde insbesondere auf Grund der Erfahrung bei der Hyperventilation, eine Alkalose als maßgebender krampfauslösender Faktor angenommen. Auch *Jakobi* fand zunächst, daß nach länger dauernder Hyperventilation sich die Anfälle häufig bei verminderter Reizstromstärke auslösen ließen. Sehen wir von den früher besprochenen Wirkungen der Hyperventilation auf den Mineralstoffwechsel ab, die gleichfalls geeignet wären, die Erhöhung der Erregbarkeit hervorzurufen, und berücksichtigen wir lediglich ihre Wirkung auf den Säurebasenhaushalt, so ergibt sich folgender Zustand: Die Kohlensäurespannung wird stark herabgesetzt, daraus resultiert eine herabgesetzte Wasserstoffionenkonzentration, aber auch die Alkalireserve wird infolge intermediär auftretender Säuren stark erniedrigt. Wir haben also in diesem Zustande nebst einer alkalotischen Verschiebung der Wasserstoffzahl eine Hypokapnie vor uns, somit eine dekompensierte Alkalose. Vergegenwärtigen wir uns die Vorgänge beim Asphyxieversuch *Jakobis*, so verlaufen sie in der Art, daß alsbald nach Beginn die Kohlensäurespannung erhöht, die Wasserstoffionenkonzentration somit gleichfalls erhöht, aber die Alkalireserve noch normal ist. Wir finden also hier den Zustand einer echten, aber noch einigermaßen kompensierten Azidose. Im weiteren Verlauf ändert sich lediglich das Verhalten der Alkalireserve, sie wird erhöht, es tritt die Hyperkapnie ein und mit ihr erst die verringerte Reizempfindlichkeit. Wir können also schließen, daß für die Änderung im Erregbarkeitsgrade beim Asphyxieversuch lediglich die Relation der verschiedenen Phasen der Alkalireserve zu der erhöhten Wasserstoffzahl verantwortlich zu machen ist. Wie wir sahen, kann also tatsächlich eine alkalotische aktuelle Reaktion mit einer Hypokapnie gekoppelt sein. Nach *Frisch* liegt jedoch die Unwahrscheinlichkeit einer solchen, für den Organismus keineswegs gleichgültigen Verschiebung der aktuellen Reaktion darin, daß ein von so exakt funktionierenden Regulatoren geschützter Faktor plötzlich derartige Veränderungen erleiden sollte. *Haggards* und *Henderson* stellten Versuche an mit intravenöser Darreichung sehr großer, eben noch mit dem Leben zu vereinbarender Alkali- und Säuredosen. Der Erfolg war, daß man nur ganz geringe Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration nach der betreffenden Seite erreichte. *Frisch* kommt so zu dem Schluß, daß eine Störung des Säurebasengleichgewichtes, welche sich in einer Verschiebung der aktuellen Reaktion kundgibt, bei der Epilepsie nicht besteht. Viele Autoren haben sich bemüht, den Vorgang der Calziumeinschwemmung in die Gewebe zu erklären. Man hat an eine Störung der Fixa-

tion von Calzium in den Geweben gedacht, die mit einer Störung der inneren Sekretion und des vegetativen Nervensystems als übergeordnete Regulationsmechanismen wohl in Zusammenhang zu bringen ist. *Frisch* und *Weinberg* gaben an, daß vor und während des Krampfanfalles der Chloranteil des Calziumchlorids in den Geweben zurückgehalten wird, während das Calziumion in das Blut abgegeben wird. *Glatzer* wies einen Parallelismus nach zwischen Calziumgehalt des Blutserums und Aufregungs- und Abspannungszuständen. Der Weg führt wohl hier wie beim Cardiazolkrampf und beim genuinen epileptischen Anfall über eine Azidose, die wohl wiederum größtenteils auf Kosten universeller Muskelkrämpfe zu setzen ist, beziehungsweise auf die diesen folgende Einschwemmung von sauren Stoffwechselprodukten in die Blutbahn. Daß die dem epileptischen Krampfanfall vorausgehende Hypokalzämie nicht Ursache der epileptischen Anfälle ist, geht daraus schon hervor, daß man die Anfälle nicht durch Calziumpräparate beeinflussen kann. Daß aber die Azidose die direkte Folge der Anfälle ist, kann dadurch bewiesen werden, daß das azidotisch wirkende Luminal die Anfälle zu kupieren vermag, beziehungsweise dadurch, daß im Hungerzustande auch eine Azidose auftritt, die einen günstigen Einfluß auf die Epilepsie ausübt. Unerklärlich ist dann allerdings das Auftreten einer höheren Anfälligkeit diabetischer Epileptiker in Zeiten azetonämischer Perioden, wie es *Volland* feststellte. Vielleicht spielen hier intermediär auftretende giftige Stoffwechselprodukte eine ähnliche krampfauslösende Rolle wie das Cardiazol. Schwerkranke Diabetiker müßte man dann in bezug auf ihren epileptischen Konstitutionsanteil in die Reihe der iktaffinen Diathesen stellen. Es ist unwahrscheinlich, daß hier die Azetonkörper die Rolle des Cardiazols übernehmen. Das kann man daraus schließen, daß im Hungerzustande ebenfalls Azetonkörper auftreten, denen man hier sogar einen günstigen Einfluß auf das Anfallsgeschehen zuschreibt. *Hopkins-Detrick* (neben anderen) empfiehlt auch die Herbeiführung einer Azetonämie mittels einer Hungerdiät und Fettkost. Nach seiner Ansicht geht mit der Azidose eine Transmineralisation Hand in Hand: Vermehrung des ionisierten Calziums, Ausscheidung von Natrium und Kalium, dadurch Zellentquellung und unspezifische Herabsetzung der Erregbarkeit. Neuerdings hat man auch auf die Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit allergischen Paroxysmen hingewiesen. Auch hier deuten verschiedene Beobachtungen auf eine Alkalose kurz vor den Anfällen. Einige Autoren sprechen allerdings noch vorsichtigerweise von einer „besonderen Gruppe von Epileptikern", bei denen die iktaffine Diathese mit der allergischen

Diathese zusammentrifft und letztere wohl die Anfälle auslöst. Auch *Kämmerer* ist der Ansicht, daß bei Menschen mit besonderer ererbter Krampfbereitschaft des Gehirns auch allergische Noxen oder primäre Shockgifte Anfälle auslösen können. Sicher bewiesen ist der Zusammenhang bis jetzt noch nicht. Eine sorgfältige Anamnese und die üblichen Proben auf Allergie würden hierbei auf jeden Fall besondere Beachtung verdienen.

Die aus der Tabelle ersichtlichen 15 Kaliumwerte stiegen in 9 Fällen an, während sie in 6 Fällen abfielen. Einzelne Befunde mußten unverwertet bleiben, da das Serum hämolytisch war. Wenn auch der Befund der Kaliumvermehrung im postparoxysmalen Serum nicht gerade extreme Veränderungen zeigt, so kann man doch im Gegensatz zu den Calziumverschiebungen sagen, daß beim Kalium eine größere Tendenz zum postparoxysmalen Abfallen der Werte vorhanden ist. Diese Veränderung kann man wohl als eine direkte Folge der nach dem Anfall auftretenden azidotischen Zustände ansehen. Es ist ja auch vom Fieber und anderen azidotischen Stoffwechselstörungen bekannt, daß die Calziumionen über die Kaliumionen überwiegen. Die funktionelle Bedeutung des Kaliums liegt in seiner Wechselwirkung einerseits zum Natrium, anderseits zum Calzium. Aus seiner relativen postparoxysmalen Verminderung können wir, wenn wir den Cardiazolkrampf mit dem genuinen epileptischen Krampfanfall vergleichen, eine Kaliumvermehrung retrospektiv feststellen. Mit einem Kaliumübergewicht ist aber die Wirkung des parasympathischen Nervensystems verbunden. Da nun bekannt ist, daß durch Überdosierung vagotonischer Substanzen alkalotische Zustände auftreten, so kann es auch hierdurch als bewiesen erachtet werden, daß auch beim Cardiazolkrampf genau wie beim epileptischen Anfall der Weg von einer präparoxysmalen Kaliumalkalose zu einer postparoxysmalen Calziumazidose führt.

Auch für die Wasserbewegung ist die Elektrolyteinstellung von Bedeutung. Nach *Kraus* und *Zondek* verhalten sich hierbei Kalium und Calzium meist antagonistisch. Das eine Ion führt der Zelle Wasser zu und macht sie aufnahmefähiger, das andere wirkt umgekehrt. Nach der schon erwähnten Vorstellung *Berger*s, wonach der Zustand der Serumeiweißkörper als ein humorales Spiegelbild eines gleichgearteten zellulären Vorganges angesehen werden muß, können wir präparoxysmal analog der höheren Albuminquote eine Wasserretention sowohl der Bluteiweißkörper als auch der Gewebe folgern. Diese präparoxysmale Quellung vor allen Dingen der nervösen Gewebe ist wohl ursächlich mit an dem Ausbruch des genuinen

Krampfanfalles beteiligt. Wie steht es aber mit der Beziehung der Elektrolyteinstellung zum Wasserhaushalt. Aus der Tabelle können wir ersehen, daß vor dem Anfall die Kaliummenge relativ erhöht ist. Gleichzeitig müssen wir aber nach der Ansicht *Berger*s eine Gewebsquellung konstatieren. Das widerspricht sich aber mit den bekannten Tatsachen, daß Kalium einen diuretischen Effekt hat. Seit langem hat Kalium als Kalium aceticum Eingang in die Ödemtherapie gefunden. Sollte hier der Kaliumverlust der Gewebe, den wir ja aus dem relativ vermehrten Blutkaliumgehalt folgern dürfen, diese diuretische Kaliumwirkung verhindern? Man könnte dann den therapeutischen antiödematösen Kaliumeffekt durch Anreicherung von Kalium in den Geweben erklären. Das Calzium würde demnach, als Antagonist des Kaliums, bei Anreicherung in den Geweben das Bindungsvermögen derselben für Wasser erhöhen. Aber nicht nur für den Wasserhaushalt des Organismus spielen Kalium und Calzium eine äußerst wichtige Rolle. Auch das Säurebasengleichgewicht wird von ihnen entscheidend beeinflußt. Calzium bewirkt eine saure Stoffwechselrichtung, während Kalium alkalotisch wirkt. Auch das morphologische Blutbild wird von dem Kalium-Calzium-Quotienten in dem Sinne beeinflußt, das Calziumübergewicht mit Leukozytenanstieg, Kaliumübergewicht dagegen mit Leukozytenabfall und relativer Lymphozytose einhergeht. Ja, sogar die Lebenstätigkeit der einzelnen Leukozyten, so vor allen Dingen ihre Phagozytosefähigkeit, wird durch eine überwertige Calziumwirkung gefördert, während das antagonistische Milieu auch in dieser Beziehung antagonistisch wirkt. Nach *Fr. Kraus* beeinflussen die Elektrolyten alle Zustands- und Leistungseigenschaften des Organismus. Hierbei ist das besonders enge Verhältnis von Kalium und Calzium zum vegetativen Nervensystem wichtig. Sympathicusreiz ist mit Calziumkonzentration genau so identisch wie Vagusreiz mit Kaliumkonzentration. Fehlt einer der Elektrolyten, so spricht auch der Antagonist nicht an. Tritt eine Verschiebung der Elektrolytverhältnisse ein, so kann unter Umständen der nervöse Reizeffekt eine Umkehr seiner normalen Wirkung zeigen. *Trendelenburg* konnte den Nachweis führen, daß bei starker Steigerung des parasympathischen und bei Lähmung des sympathischen Apparates Adrenalin seine Verwandtschaft zum sympathischen Endapparate einbüßt und zum Erreger der parasympathischen Endapparate wird. Nach *Pick* hat überhaupt die isolierte Wirkung der sympathischen und parasympathischen Gifte nur für die Mittellage der Erregbarkeit Geltung. Trotz der hervorragenden Rolle, welche diese Elektrolyten und ihre Verschiebungen während dem Krampf-

anfall spielen, ist jedoch zu betonen, daß sich diese Änderungen ganz im Rahmen der komplexen Störungen im vegetativen System vollziehen, als deren Folge und Ausdruck sie aufzufassen sind. Unter normalen Bedingungen ändert nicht Calzium und Kalium das Gleichgewicht des vegetativen Systems, sondern die Calzium- und Kaliumverhältnisse werden durch Änderungen im Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems bestimmt. Wir haben gesehen, daß während des epileptischen Krampfanfalles das vegetative System eine vollständige Umstimmung erfährt. In dieser Gesamtumschaltung während des Anfalls können wir den Versuch einer Selbstheilung des Körpers erblicken. Das Krankhafte können wir also nicht in dem Anfall an sich, sondern in der krankhaften Konstitution beziehungsweise in einer starken exogenen irritativen Noxe erblicken. Wo diese Noxe angreift, spielt an sich keine Rolle. Es ist völlig gleichgültig, ob der Reiz an der Krampfzelle selbst, oder über den Umweg einer gestörten Kolloidstabilität angreift, da hier die ungeheure Ähnlichkeit des Krampfanfalles und seiner humoralpathologischen Veränderungen zur Diskussion steht und nicht die Ursache des Anfalles. Außerdem ist es ja auch noch reichlich unbewiesen, wie ein Reiz, also in diesem Falle das Cardiazol, auf die Zelle wirkt. Man hat gegen eine Übereinstimmung des Krampfgeschehens beim genuinen epileptischen Anfall mit dem Cardiazolkrampf die Tatsache ins Feld geführt, daß das Cardiazol direkt auf die Zelle wirkt, die den Krampf auslöst. Experimentell konnte man das zeigen, indem man in Tierversuchen Cardiazol direkt auf die Hirnrinde applizierte. Dieser Einwand ist völlig unberechtigt. Es treten höchstwahrscheinlich auch hier Änderungen in der kolloidalen Struktur der Zelle und vor allen Dingen an ihren Membranen auf, die den Reiz auszulösen imstande sind.

Zusammenfassung

Zweck der Untersuchung war, festzustellen, ob die Veränderungen der Blutzusammensetzung nach dem Cardiazolkrampf analog denen sind, wie sie von vielen Autoren für den echten epileptischen Anfall im allgemeinen als Regel angenommen werden. Wenn man die Unterschiede in dem rein zeitlichen Ablauf der präparoxysmalen humoralen Vorgänge bei beiden Krampfgeschehen nicht berücksichtigt, also hier beim Cardiazolkrampf das akute Einsetzen der Noxe und dort bei dem echten epileptischen Anfall die mehr schleichende Anreicherung der krampfauslösenden Schädlichkeit, so ergeben sich doch für die Veränderungen während des Krampfanfalles

weitgehende Übereinstimmungen. Diese beziehen sich sowohl auf die Veränderungen der Eiweißkolloide als auch auf die der Elektrolyte.

1. Refraktion nimmt überwiegend zu.
2. Viskosität ebenfalls.
3. Interferometerwerte nehmen entsprechend den Refraktionswerten überwiegend zu.
4. Globulinisierung.
5. Die Calziumwerte steigen, während die Kaliumwerte fallen.

Betrachtet man also den Krampfanfall im engeren Sinne, so gibt es keinen Unterschied zwischen dem symptomatischen Cardiazolkrampf und dem rein epileptischen Anfall, da sowohl der Ablauf des Krampfanfalles selbst als auch die humoralpathologischen Veränderungen bei diesen beiden Formen des Krampfgeschehens weitgehend übereinstimmen.

Schrifttumverzeichnis

Becher-Bohnenkamp, Pathologische Physiologie. Jena, Gustav Fischer. — *Bumke* und *Foerster*, Handbuch der Neurologie Bd. 7. — *Foerster, O.*, Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Zbl. Neur. 64, H. 11/12 (1926). — *Frisch, Felix*, Das vegetative System der Epileptiker. Berlin, Springer. — *Frisch* und *Weinberger*, Zentr. Neur. (1927). — *Georgy*, Zentralblatt Neur. Bd. 1 (1926). — *Glatzer*, Zentralblatt Neur. (1927). — *Haggard* und *Henderson*, Kongr. Zentralblatt f. d. ges. inn. Med. 15. — *Höber, R.*, Phys. Chemie der Zelle. Leipzig, Engelmann. — *Hopkins Detrick*, California med. 34, 240—246 (1931). — *Kämmerer*, Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. München, J. F. Bergmann. — *Mauz, Friedrich*, Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig, Georg Thieme, 1937. — *Naegeli* und *Adler*, Handbuch d. Neur. S. 41. — *Volland*, Z. Neur. 3 (1910). — 250 *Scimone, Ignazio*, Ricerche sugli Equivalenti chimico-fisici dello shock. I. Indice refrattometrico e viscosità del siero di sogetti in shock insulinico. (Instit. di Clin. Med. Gen., Univ., Roma.) Cervello 18, 1—10 (1939).

Einige Fehlerquellen, die sich bei den modernen Schizophreniebehandlungen vermeiden lassen[1])

Von

Aníbal Silveira

(Aus dem Hospital de Juquerí [Direktor: Doz. Dr. *E. Pinto Cesar*] der Geisteskrankenfürsorge des Staates S. Paulo, Brasilien [Direktor: Dr. *Milton Pena*])

(Eingegangen am 11. August 1939)

Es liegt nicht in unserer Absicht, im folgenden diejenigen Fragen näher zu behandeln, die sich auf die eigentliche Technik der Methode *v. Meduna*s oder *Sakel*s erstrecken: Einzelheiten solcher Art sind schon genügend von *v. Braunmühl* (7), *Jancke* (15), *v. Joé* (16), *v. Meduna* (22, 23), *Nyirö* (28) und nebenbei auch von *Sakel* (34) selbst erörtert worden. Wir wollen dagegen hier die Bedingungen des Krankenmaterials an sich berücksichtigen, die wir von nicht minderer Wichtigkeit für die Anwendung jener therapeutischen Methoden halten wie die technischen Besonderheiten. Wir beschränken daher den Gegenstand der vorliegenden Mitteilung auf die hauptsächlichsten Fehlerquellen, die sich bei der Auswahl der Schizophrenen für die Behandlung und bei der Abschätzung der erhaltenen Ergebnisse darbieten. Da die zu berücksichtigenden Umstände zahlreich sind, und wir nicht weitschweifig sein wollen, so suchen wir nur an konkreten Beispielen darzulegen, in welcher Weise die erwähnten Fehlerquellen ihren Einfluß ausüben[2]).

Wir halten es für nötig, diese verschiedenen Umstände, welche zum Ausgang oder Nichterfolg der modernen Behandlungsmethoden miteinwirken, in Berücksichtigung zu ziehen, in der ausgesprochenen Absicht, zu vermeiden, daß ihre ungeeignete Anwendung und

[1]) Mitteilung gelegentlich der Panamerikanischen Tagungen für Neuropsychiatrie, in Lima, Perú, März 1939. Wir danken Herrn *Bruno Lindenau*, Bibliothekar der Assistência a Psicopatas, São Paulo, für seine Hilfe bei der vorliegenden Übersetzung des Originaltextes.

[2]) Nachträgliche Anmerkung: Bei der 2. Korrektur unserer Arbeit in der Z. Neur. 166, 604 (unter Nr. 43 hier zitiert) erhielten wir von der Veröffentlichung *Elstes* (Z. Neur. 166, 594) Kenntnis, in der ebenfalls einige dieser Fehlerquellen an konkreten Beispielen erörtert werden.

andererseits ihre Verbreitung ohne Maß und Ziel innerhalb des besonderen Aktionsbereiches zu ihrer Mißkreditierung führen, wie das mit der von dem Genius Broussais' begründeten „physiologischen Medizin" der Fall gewesen ist. In diesem Sinne haben wir unsere Bemühungen bezüglich der erwähnten modernen Methoden, im besonderen der *v. Meduna*s (38—41, 43), orientiert.

Wir lassen die bei Fällen von Affektpsychosen (*v. Joé* (16), *Mader* (18), *v. Meduna* und *Foz* (24), *Stähli* und *Briner* (45), *Uebler* (47, 48), *Weitbrecht* (49)) erzeugten Remissionen beiseite, da zu deren Behandlung andere wirksame Methoden vorhanden sind, ohne daß man zu drastischen Mitteln zu greifen braucht, und wollen ihre Anwendung nur im Bereiche der Schizophrenie berücksichtigen. Selbst auf diesem Gebiete sind die Fehlerquellen bei der Wertung der objektiven Tatsachen häufig: sie erklären sich zur Mehrzahl durch die Art der Zusammensetzung des klinischen Materials. Wir wollen also zunächst diese Elemente betrachten und sie gemäß ihrer absteigenden Häufigkeit, wie sie in Erscheinung treten können, einordnen.

An erster Stelle erinnern wir an die sporadischen psychotischen Schübe mitunter komplexer Struktur, wie diese bei den sogenannten Pfropfpsychosen hauptsächlich aus der europäischen Literatur bekannt sind und welche im Hospital de Juquerí besonders von *Almeida Prado* (2) studiert wurden; die schizophrene Färbung der akuten Symptome kann sowohl von der psychischen Konstitution des Patienten herrühren wie auch rein gelegentlich sein. Aus vielen veröffentlichten Statistiken ist nicht ersichtlich, ob Fälle solcher Art ausgeschlossen worden sind; und selbst a posteriori hatten wir Gelegenheit, eine solche Möglichkeit zu bezeugen:

Fall 1[1]). — M. P. S., ♂, Bras. — Interniert im Hospital de Juquerí am 7. 1. 38. 29 Jahre alt. Vorfahren in direkter wie Seitenlinien gesund. Meningitis (ärztliche Diagnosis) im Vorschulalter. Hierauf „Reizbarkeit", „Unstetigkeit, Mangel an intellektuellem Erwerb". Im Jahre 1930 postinfektiöser Schub mit Gehörshalluzinationen, deliranten Beziehungs- und Verfolgungsideen, Aggressivität. In ärztlich-klinischer Behandlung auf der ländlichen Besitzung seiner Eltern. Vollkommene Remission innerhalb von 3 Monaten. Im Juni 37, infolge Alkoholvergiftung, neuer Schub: Gehörshalluzinationen, Zoopsien, Schreckreaktionen, Verfolgungswahn, delirante Aggressivität. Interniert in einem Privatsanatorium, wurde für schizophren gehalten und nach der Methode *Sakels* behandelt, worauf wiederum Remission. Ende 37 Rückfall infolge Alkoholmißbrauchs, welcher seine jetzige Internierung veranlaßte. Bei der Aufnahme im Hospital de Juquerí (Januar 38) hatten sich

[1]) Alle klinische Beobachtungen werden in möglichst gekürzter Weise wiedergegeben. Die ausführlichen Protokolle sind im klinischen Archiv des Hospitals de Juquerí hinterlegt.

die Störungen schon vermindert: psychische Orientierung, sogar zeitlich, intakt; Gehörshalluzinationen in Rückbildung; delirante intellektuelle Verarbeitung vorzüglich mit Verfolgungsinhalt; Ausdruck ohne Besonderheiten; Mangel an Spontaneität; anscheinend affektive Abstumpfung; zu Hause, Reizbarkeit und Aggressivität; Liquor ohne jede Veränderung.

Es handelt sich also um einen Enzephalopathen, der psychotischen Episoden nachweislich toxischer Ätiologie, wenn auch mit psychischer Symptomatologie von „schizophrener" Färbung in der akuten Phase, unterworfen war. Die infolge der Behandlung mit der Methode *Sakel*s aufgetretene Remission kann also nicht therapeutisch im engeren Sinne aufgefaßt werden; sie lag in der Mitte zwischen integraler Remission und Milderung des Zustandes; beide waren spontan.

Andere psychotische Abarten, bei denen mitunter anscheinend schizophrene Symptome erscheinen, sind die „episodischen Dämmerzustände", die von *Kleist* (17) gut abgegrenzt worden sind und genetisch zur epileptischen Gruppe gerechnet werden können, die phänomenologisch mit der Schizophrenie verwandten „Motilitätspsychosen" und „Verwirrtheiten" (12). Gerade bei diesen Varietäten von „Degenerationspsychosen", wie auch bei dem oben erwähnten Falle zeigt das Krankheitsbild viel eher Neigung zu phasischer als zu zyklischer Remission; eine solche würde dann fälschlich der angewandten Therapie zugeschrieben werden.

Wir müssen sodann noch berücksichtigen, daß die Symptomalologie in vielen Fällen von dem schizoiden Typ der Persönlichkeit abhängt, welcher als pathoplastischer Faktor bei Infektionsleiden mit einwirkt; wir wollen die folgenden Fälle als Beispiele anführen:

Fall 2. — L. L. P., ♂, Bras., verheiratet. Im Hospital de Juquerí am 6. 7. 37 interniert. 39 Jahre alt. Hereditäre und persönliche Krankengeschichte ohne Bes. — Seit der Pubertät zeigt sich Schizoidie. Im Jahre 1927 fieberhafte, grippeähnliche Infektion. Während der Genesung asthenische Verwirrtheit, von schreckhafter Haltung begleitet. Nach Schwinden des akuten Bildes stellten sich Absonderlichkeiten des Benehmens ein. Seitdem dauert der anormale Zustand fort, der sich durch Vorherrschen subjektiver Erlebnisse, welche nicht von der Außenwelt herrühren, äußert. Intellektueller Verfall stellte sich nicht ein. Sporadische Verwirrtheitsschübe, welche nach einigen Monaten schwanden. — Zur Zeit: intakte psychische Orientierung. Keine Halluzination im engeren Sinne. Abstrakter „Automatisme mental" (*Clérambault*). Schwere Coenästhopathien, die teilweise von echten vegetativen Störungen herrühren können. Alogische Denkstörungen (*Kleist*). Krankheitserlebnis mit subjektiver Betonung der viszeralen Störungen. Mitunter vorsichtige Zurückhaltung, um die Wahnsysteme zu verbergen. Diese stützen sich auf „abstrakten Automatisme mental" *Clérambault*s und scheinen vorwiegend Verfolgungstyp zu besitzen. Früher erworbene Kenntnisse: im allgemeinen erhalten. Ausdruck ohne B. Mangel an praktischem

Unternehmen. Zu Hause ist sein Verhalten von subjektiven Erlebnissen geleitet, die der Außenwelt nicht entsprechen; zornig erregt, unumgänglich, despotische Hyperemotivität. Leichte Liquorveränderungen. Nach den üblichen Behandlungen zufriedenstellende Remission. Am 28. 5. 38 entlassen.

Fall 3. — O. Z., ♂, Bras. Am 9. 9. 37 im Hospital de Juquerí interniert. 22 Jahre alt. Älterer Bruder geisteskrank (schizophren). Der Kranke zeigte seit der späteren Kindheit verschlossenes Wesen. 4½ Jahre vor seiner jetzigen Internierung fieberhafter Anfall unbekannter Ätiologie, welchem schwere Asthenie, begleitet von einem akuten Verwirrtheitsbilde, vorangegangen war. Im Gefolge intellektuelles Defizit, mit ausgesprochenem Mangel an praktischer Aktivität: schizophrener Typ. Im Juni 37 neuer Schub; zu Beginn mit akuter Verwirrtheit, ähnlich dem ersten; auch auf diese Periode folgte ein Zustand psychischen Zerfallenseins, der gelegentlich der Aufnahme im Hospital de Juquerí noch fortbestand. Die Orientierung war hinsichtlich der Zeit fehlerhaft, aber für Umwelt und Ort erhalten. Bewußtsein der eigenen subjektiven Welt und des gegenwärtigen Zustandes. Gehörshalluzinationen beleidigenden Inhalts. Mitunter Selbstgespräche; antwortet mit lauter Stimme den Gehörstäuschungen. Alogische Fehler gemäß dem Begriff *Kleists*. Intellektuelle Verarbeitung ohne die nötige Unterordnung bezüglich der Außenwelt. Globale Verringerung der Ausdrucksfähigkeit infolge von Mangel an Antrieb. Völliges Erlöschen der praktischen selbständigen Betätigung. Mitunter angriffslustig in der Krankenabteilung. Im allgemeinen gleichgültig hinsichtlich seiner Lage als Internierter. Zänkisch zu Hause. Leichte Liquorveränderungen. Volle Remission mittels der üblichen Behandlungsmethoden. Entlassung am 1. 5. 38.

Diese beiden Beobachtungen sind ausführlicher in einer anderen Arbeit berichtet, in der wir gemeinsam mit Dr. *J. B. dos Reis* die Liquorveränderungen bei nicht-neuroluetischen Geisteskranken (44) studieren. Bei beiden Fällen handelte es sich um die psychotische Enzephalitis *Marchand*s in ihrer chronischen Form, aber in der Phase der Reaktivierung. Die umfangreiche und genaue Liquoruntersuchung gestattete es uns, den wahren klinischen Sachverhalt unzweifelhaft festzustellen. Hätten wir irgendeines der modernen Verfahren angewandt, so würden wir irrtümlicherweise der Spezifität desselben das Verdienst der Remission zugeschrieben haben.

Die Liquoruntersuchung, wie sie im Hospital de Juquerí gehandhabt wird, erlaubt häufig die klinische Abtrennung der Schizophrenie von den symptomatischen Psychosen, eine Unterscheidung, die mitunter schwierig ist, wie auch *Scheid* (36) betont hat. In vielen Fällen ist aber das schizophrene Bild lediglich der pathoplastische Ausdruck seelischen Konflikts.

Fall 4. — U. T., ♀, Bras. Am 10. 1. 36 im Hospital de Juquerí interniert. 33 Jahre alt. Hereditäre und persönliche Vorgeschichte ohne Bes. Schizoider Hang seit der Pubertät. Ende 35 psychisches Trauma, begleitet von Unruhe und Erregtheit. — Im Hospital: Zeitlich unorientiert. Teilweise Erkennung der Umgebung. Verfälschung von Begriffen, die sich auf die eigene Person beziehen. Völlige Loslösung von der Außenwelt. Gehörstäuschungen. Wort-

motorischer „Automatisme mental‘. Höhere Verstandesleistungen ohne innewohnende Störungen. Gewöhnlich Mutismus. Schwerste Gebärdenarmut. Haltungsverharren. Vollkommener Antriebsmangel (*Kleist*). Rasch vorübergehende Perioden von großer Reizbarkeit. Anscheinend gemütliche Abstumpfung. Keine Liquorveränderung. Nach der Pyretotherapie mit Jod-Proteinpräparaten: völliges Orientiertsein. Normale Fühlungnahme mit der Umwelt. Völlig normale Vorstellung. Korrekte Ausdrucksweise. Wiedererscheinen der nützlichen Initiative. Normale Affektivität. Entlassung aus dem Hospital am 10. 5. 36.

Fall 5. — M. A. G., ♀, Bras., verheiratet. Am 14. 8. 35 im Hospital de Juquerí interniert. 31 Jahre alt. Die Mutter hatte in der Menopause eine vorübergehende Verwirrtheitsphase durchgemacht. Die Kranke zeigte seit ihrer Jugend zurückgezogenes Wesen; imaginativ und eigenwillig. Verheiratete sich im Jahre 1925 infolge Gebärmutterhypoplasie steril. Lebte bisher in Harmonie. Im Mai 35 stellte sich ein Verwirrtheitszustand mit lebhaftem Oneirismus, Ängstlichkeit und Angriffslust besonders gegenüber dem Gatten ein. — Im Hospital: allopsychische Orientierung erhalten. Angaben über das eigene psychische Leben, zum Teil verfälscht. Autismus. Vollkommene Gleichgültigkeit gegenüber der Umwelt. Echte Halluzinationen lassen sich nicht feststellen. Motorischer Automatismus: unbewußt und selbst gegen den eigenen Willen ausgeführte Handlungen. Geistige Abgestumpftheit bei Prüfungsaufgaben. Eingebildete Schwangerschaft. Empfindung, unter ständiger Bewachung zu sein. Krankhafte Träumerei („Rêverie morbide“). Zusammenhanglosigkeiten. Affektierte Sprache, eigenwillige Schrift; Maniertheit; Bewegungsstereotypie; unmotiviertes Lachen; unsauberes Betragen. Mangel an praktischer Aktivität: verbringt den ganzen Tag liegend. Egozentrismus. Exhibitionismus. Gleichgültigkeit, später Feindseligkeit gegen Familienangehörige. Schlaflosigkeit zu Beginn. Keine nachweisbare Liquorveränderung. — Behandelt mit medikamentöser Pyretotherapie. Schon 15 Tage nach der Injektionsreihe war das Bild sehr verschieden: Normalisierung der affektiven Empfindungen. Nimmt geistige und praktische Beziehungen wieder auf. Dysmnesie bezüglich der Zeit vor der Internierung. Vollständige Remission; Entlassung am 2. 12. 35.

Beide Kranke erreichten also vollkommene Remissionen ohne Anwendung der modernen Methoden. Bei Fällen reaktiver Art, sei es eine Affektivitätspsychose (24) oder hysterischer Herkunft (8), ist die Anwendung dieser therapeutischen Neuerungen unserer Ansicht nach wenig angebracht. Oder, besser gesagt, es ist wenig angebracht, sie zur Hilfe zu nehmen, ehe die gewöhnlichen medikamentösen Mittel nicht versucht worden sind.

Eine weitere Art der Verfälschung, die sich nicht hinsichtlich der Diagnosestellung, wohl aber bei der Abschätzung der Ergebnisse darbietet, erwähnen wir im folgenden näher: Obwohl der Patient als zweifellos schizophren erkannt worden ist, kann er vorübergehenden Störungen infolge toxisch-infektiöser Enzephalitis, gleichfalls flüchtigen rein reaktiv-psychogenen Episoden oder auch echt schizophrenen Schüben, die mittels der üblichen Methoden

remissionsfähig sind, unterworfen sein. Wir wollen zum Beweise konkrete Beispiele anführen:

Fall 6. — A. A., ♂, Bras., Neger. Im Hospital de Juquerí am 16. 5. 37 interniert. 19 Jahre alt. Hereditäre und persönliche Vorgeschichte ohne Bes. — Im Dezember 36 beginnt er geistige Störungen zu zeigen. In Anbetracht der persönlichen wie der Familiengeschichte und des im Hospital beobachteten Bildes lautet die Diagnose: Schizophrenie, hypokinetische katatone Form. Alle gebräuchliche Behandlung verlief völlig ergebnislos. Im September 37 (4 Monate nach seiner Internierung und 9 nach Krankheitsbeginn) wird mit der Krampfbehandlung begonnen. Vollkommene Remission. Entlassung am 18. 12. 37. — Am 21. 1. 38 Grippeinfektion, welche am folgenden Tage von lebhaften, vielgestaltigen Gehörshalluzinationen, heftiger psychomotorischer Erregung, die mitunter in krampfhaftes Weinen endet, begleitet wird; die polymorph-deliranten Ideen äußern sich in unbezähmbarer Geschwätzigkeit. In diesem Zustande am 5. 2. 38 wieder interniert. Verdacht auf infektiöse Enzephalitis; die Liquoruntersuchung bestätigt die klinische Hypothese. Am 6. Tage zeigt sich der Kranke beinahe normal und 15 Tage nach seiner Wiedereinlieferung befindet er sich vollkommen remittiert; vermag genau alle vorangegangenen Ereignisse anzugeben.

Bei diesem Patienten, den wir neben anderen analogen Fällen in einer besonderen Mitteilung (42) genau studiert haben, konnten wir darlegen, daß die Störungen, welche seine Wiederinternierung veranlaßt hatten, keinen Rückfall, sondern eine halluzinatorisch-delirante Episode infolge „psychotischer Enzephalitis" *Marchand*s darstellten. Gemäß der Praxis, welcher man für gewöhnlich bei dem Gebrauch der Shocktherapien folgt, würde sich die sofortige Anwendung der Behandlung rechtfertigen; die Folgerung hinsichtlich deren Wirkung würde aber auf einer falschen Voraussetzung beruhen.

Fall 7. — E. T. S., ♂, Bras. Im Hospital de Juquerí am 1. 9. 36 interniert. 19 Jahre alt. Großvater, väterlicherseits, geisteskrank, im Jahre 1912 im gleichen Hospital interniert, zusammen mit dem Vater des Pat.; der Vater, Katatoniker, wurde nach einigen Monaten entlassen. Die einzige Tante des Kranken väterlicherseits ist „nervös". Krankengeschichte mütterlicherseits ohne Bes. — Im Jahre 1921 wies der Kranke eine Verwirrtheitsepisode auf mit einigen hysterieähnlichen Anzeichen oder mindestens reaktiven Ursprungs. 1933 (16 Jahre alt) neuer Schub; jetzt agitiert, hebephrenisch, mit schwerem Zerstörungshang, was seine Internierung in einem Privatsanatorium erforderlich machte. Im Juli 1936, 2 Monate vor seiner Einlieferung in das Hospital, dritter Schub. — Persönliche Untersuchung: geringer, harmonischer Gigantismus. Vollkommene Orientierung hinsichtlich des Orts, der Umgebung und der eigenen Person; erschwert bezüglich der Zeit. Gehörshalluzinationen waren vorangegangen; zur Zeit sind diese anscheinend nicht mehr vorhanden. Bizarres Wesen, Furcht, Hang zur Isolierung, Widerspenstigkeit als Vorboten des akuten Schubes (laut Katamnese). Geistige Verarbeitungsprozesse anscheinend langsam, aber ohne inhärente Störungen. Keine eigentliche Ausdrucksstörung. Zur Zeit ist die Affektivität sowie die Initiative zum Handeln erloschen. Die Diagnose „schubartige Hebephrenie" bestätigt sich: psycho-

gener Beginn infolge seelischen Konflikts. Mit den gebräuchlichen Mitteln behandelt, erhielt er, wie auch vorher, vollkommene Remission und verließ das Hospital am 26. 2. 37. — Im März 37 neue psychische Konflikte zu Hause wie in der sozialen Umgebung; hierauf neuer, schwerer Schub, aber ohne daß irgendein Symptom von Verwirrtheit vorangegangen wäre. Wiederaufgenommen im Hospital de Juquerí am 4. 9. 37: vollkommene psychische Orientierung. Weder Halluzinationen noch Anzeichen von Automatismus als Vorläufer beim jetzigen Krankheitsschub. Delirante Erlebnisse verschiedenen Inhalts: Eifersucht, Verärgerung, Nichtachtungs-, Benachteiligungs-, Unheilbarkeitswahn; Verfolgungsideen. — Später: mangelhafte Spontaneität zum Sprechen und zur Bewegung. Leichte Dysthymie mit Ängstlichkeit. Der Liquor weist wiederum kein pathologisches Anzeichen auf. — Abermals vollkommene Remission, ebenfalls mit den üblichen therapeutischen Mitteln. Entlassen am 4. 3. 38.

Wir führen nur dieses Beispiel an, um unsere oben erwähnte Meinung zu belegen. Zahlreiche andere Fälle, auf die wir jetzt stoßen, erlauben es uns, zu behaupten, daß die mit den gebräuchlichen Methoden bei affektiven Episoden endogenen Charakters erreichten Remissionen nicht selten sind, selbst wenn der Kranke unbestreitbar schizophren ist. Auch die kürzlich veröffentlichten Beobachtungen von *Foz* (24), *v. Joé* (16), *Mader* (18), *Weitbrecht* (49) bei nicht schizophrenen Fällen können ebenfalls als für die Behandlung mit den oben angeführten Mitteln geeignet betrachtet werden.

Eine andere Ursache, die zu einer optimistischen Verfälschung bei der Auslegung der therapeutischen Wirksamkeit verleiten kann, führen wir bei dem folgenden Fall an:

Fall 8. — A. M. C., ♂, Bras. Am 5. 5. 38 zum zweiten Male im Hospital de Juquerí interniert. 29 Jahre alt. Keine Psychose in der Familiengeschichte. Normale Kindheit. — 1933 erster psychotischer Schub charakteristisch schizophrener Entwicklung. Im gleichen Hospital am 29. 1. 34 interniert, erhielt vollkommene Remission; am 3. 6. entlassen. — Im April 38 neuer Schub, welcher seine Wideraufnahme nötig machte. Die psychiatrische Beobachtung während der ersten Tage stellte folgendes Bild fest: desorientiert hinsichtlich der Zeit, teilweise des Orts; die Möglichkeit, die Umgebung zu erkennen, liegt anscheinend nicht vor. Vermutlich besteht Krankheitsbewußtsein. Ausgesprochener Mangel an Spontaneität bezüglich der Fühlungnahme mit der Außenwelt. Deutliche Wahrnehmungsstörungen halluzinatorischer Art. Weiterhin Gehörshalluzinationen oder vielleicht verbaler auditiver Automatismus (*Clérambault*), auf viszeraler Lokalisation gefühlt, vorwiegend mystischen, absurden Inhalts. Shwere alogische Denkstörungen (*Kleist*). Mitunter unmittelbare und sinnlose Antworten. Geistige Verarbeitung anscheinend brüchig. Gelegentliche Fabulationen. Erhaltungs-Stellungs- und Gebärdenstereotypien. Zuweilen anscheinend extrapyramidale Bewegungen. Maniertheit. Globaler Mangel an praktischer Tätigkeit. Affektivität abgestumpft. Die Liquoruntersuchung konnte im ersten Halbmonat nach seiner Wiederinternierung nicht angestellt werden, weshalb die Behandlung nicht sofort begonnen wurde. In dieser Zwischenzeit begann Pat. Besserungen

zu zeigen, die rasch zunahmen; die Liquoruntersuchung ergab in dieser Zeit keine Besonderheiten. Der Geisteszustand wurde in kurzer Zeit normal und am 3. 10. 38 erfolgte Entlassung mit vollkommener Remission.

Es ist bemerkenswert, daß die Behandlung, die wir nach unserer persönlichen Praxis in der Anfangsphase der Beobachtung mit den üblichen Methoden vornehmen, aus rein zufälligem Grunde nicht vor dem Erscheinen der Besserung begonnen wurde; so konnten wir im vollen Hospitalbetrieb einer rein spontanen Remission beiwohnen. Diese könnte logischer-, aber fälschlicherweise der angewandten Behandlung zugesprochen werden. Bei unserem von mit der Methode *v. Medunas* behandelten Kranken glauben wir eine solche Fehlerquelle sicher vermieden zu haben, wie wir schon besonders betont haben (38—41, 43); wie uns scheint, sind solche Fehlerquellen jedoch reichlich bei verschiedenen Statistiken über die modernen Behandlungen vertreten, worauf wir ja schon hingewiesen haben (43); der oben kurz berichtete Fall paßt gut zu den drei Patientinnen *Teuliés* (46) und zu einem der Kranken *Wolfers* (50). Der erstgenannte Autor betont allerdings besonders die Tatsache, daß die Remissionen spontaner Art waren, wenn auch anscheinend mit der Behandlung zusammenhängend, und daß eine solche Möglichkeit bei der Geisteskrankentherapie nicht selten ist.

Aber auch wenn die Remission nicht spontan ist, so kann sie bei Schizophrenen auch durch andere gebräuchliche medikamentöse Verfahren erreicht werden; der Erfolg stellt also nicht immer eine Spezifität der in Frage kommenden Methoden dar. Auf diese Fehlerquelle, die häufig, wenn nicht alltäglich in der einschlägigen Literatur ist, machten wir in einer anderen, schon erwähnten Arbeit (43) aufmerksam; wir wollen das Vorkommen derselben an den folgenden zwei Beispielen erläutern, die sich unter unserem eigenen Schizophrenenmaterial befinden:

Fall 9. — O. L., ♂, Bras. Im Hospital de Juquerí am 23. 8. 37 interniert. 20 Jahre alt. — Vater, Neuroluetiker, an Gehirniktus gestorben. Kein anderer Fall von Geistesstörung in der Familiengeschichte. Schizoide, in der Pubertät ausgeprägte Merkmale. 6 Monate vor der Internierung progressives schizophrenes Bild, das sich ab Juni verschlimmerte. Untersuchung im Hospital: genügende allopsychische Orientierung wie auch hinsichtlich der eigenen Persönlichkeit. Gewöhnlich abstellbarer Automatismus. Verborgene Wahrnehmungsstörungen halluzinatorischen Typs; befragt, leugnet er sie. Bei Selbstgesprächen oft gut vernehmbare Antworten auf „Stimmen". Intellektuelle Verarbeitung ohne die nötige Unterordnung an die objektive Welt. Häufige Widersprüche alogischen Typs (*Kleist*). Vielfältige, nicht systematisierte, delirante Ideen; diese sind bald depressiv (der Kranke hält sich für ruiniert), bald drücken sie Größenwahn und politische Herrschaft aus, sind

aber immer kindlichen Inhalts. Ausgesprochene Abstumpfung des Ausdrucksvermögens. Mangel an praktischer Unternehmung. Affektive Stumpfheit. Mitunter trägt der Gesichtsausdruck Angst und Schrecken infolge Wahrnehmungsstörungen zur Schau. Liquoruntersuchung ohne Bes. Nach Beobachtung sowie in Anbetracht der Angaben der Anamnese und Katamnese lautet die Diagnose auf paranoide Schizophrenie. Nach der üblichen Behandlung allmähliche Besserung und schließlich vollkommene Remission. Entlassung am 30. 6. 38.

Fall 10. — D. A. M., ♂, Bras. Im Hospital de Juquerí am 27. 12. 38 interniert. 23 Jahre alt. Großmutter mütterlicherseits hatte einen melancholischen Schub während der Menopause aufgewiesen. Tante von Mutters Seite her war im gleichen Hospital interniert. Großmutter väterlicherseits schnell aufgebracht; starb greisenschwachsinnig. Väterlicherseits Onkel oligophren, Tante „nervös“, unausgeglichen. Der Kranke wies in der Pubertät betont schizoide Züge auf. Studierte Medizin, im 4. Jahr; gab Privatunterricht. Im Juni 37 dysphonische Episode mit schizothymen Merkmalen; mußte im Dezember das Studium infolge Nervosität und Angst abbrechen. Im Juni 38 brach eine schwere psychotische Episode mit Zerstörungs- und Angriffstrieb aus. Sofortige Internierung in einem Privatsanatorium; 3 Monate später Überführung in ein anderes; in beiden wurde die Behandlung nach *Sakel* begonnen ohne schätzbaren Erfolg, worauf er im Hospital de Juquerí interniert wurde. — Wir stellten folgendes Bild fest: Desorientierung hinsichtlich der Zeit. Schwierigkeit örtlicher Lokalisierung. Teilweise Verfälschung der ichbezüglichen Auffassung. Keine eigentlichen Halluzinationen festzustellen. Empfindung von Depersonalisation. Zu geistigen Aufgaben angeregt: fehlerhaft, mit häufigen Sperrungen und Ideenflucht. Gansersyndrom als wollte er Ironie anwenden. Betonte Desintegration und Auflockerung von Vorstellungsvorgängen. Extravagante Assoziationen manieähnlicher Art. Obszöne Scherze in beleidigender Absicht; Pornolalie; Maniertheiten; Grimassen. Übertriebene Gebärden. Dauernd und häufig Bewegungsdrang. Unfähigkeit zu nützlicher Betätigung. Motorische Erregung. Sehr häufige Reizbarkeit. Angriffslust, sei es aus Absicht oder als motorische Entladung. Invertierte Affektivität gegenüber seinen Familienangehörigen. Keinerlei Liquorveränderung. — Nach der üblichen Behandlung, lediglich durch Desintoxikation und mittels Proteinshocks, begannen sich am Ende des 1. Monats der Internierung Besserungen zu zeigen. Schon Mitte Februar 39 verstärkten sich diese rasch bis zur vollständigen Remission, die auch jetzt noch (März) anhält. Der Patient steht zwecks Entlassung unter Beobachtung[1]).

Wir sehen also, daß eine hebephrene Episode schwerer Form, welche dem Insulinshock widerstanden hatte, lediglich nach einer nicht „spezifischen“ Behandlung, bei der wir, wie erwähnt, systematisch vorgehen, zu schwinden begann. Die verhältnismäßig lange Dauer und das Verhalten gegenüber den verschiedenen Behandlungen geben uns Grund, ein nicht zufälliges Zusammentreffen zu vermuten. Der Fall beweist jedenfalls, daß die Möglichkeit einer Remission ohne die modernen Behandlungsmethoden immerhin besteht, und legt zudem objektiv dar, wie irrig das

[1]) Pat. ist wirklich am 5. 5. 39 remittiert entlassen.

übliche statistische Kriterium für einen Vergleich dieser modernen therapeutischen Verfahren ist (*Csajághy* und *Mezei* (9), *Mader* (18), *Salm* (35), *Teulié* (46), *Uebler* (47)).

Mit noch größerer Berechtigung muß man daran zweifeln, daß die Remission mittels der modernen Methoden uns auf die direkte Wirkung der gleichen Verfahren hinweist, wenn der betreffende Kranke eine Remission schon bei einem früheren Schub mittels anderer Behandlungen erfahren hatte. Auch dieser Vorfall ist häufig und verwirrt den Vergleich des Wertes der neuen Behandlungen und der bis vor kurzem üblichen Methoden. Wir schließen immer aus unserem klinischen Beweismaterial diejenigen Fälle aus, welche sich in diese Gruppe einfügen. Das ist auch bei dem Patienten der Beobachtung 11 der Fall:

Fall 11. — F. M., ♂, Bras., Mischling. — Zum drittenmal im Hospital de Juquerí interniert, am 5. 2. 38. 24 Jahre alt. — Erbliche und persönliche Vorgeschichte ohne Bes. — Erster psychotischer Schub anfangs 1932. Interniert am 30. 7. 32; am 5. 7. 33 als geheilt entlassen. Neuer Schub, mit Wiedereinlieferung ein Jahr später (am 4. 8. 34), wiederum Remission und Entlassung am 13. 7. 35. Rückkehr in die soziale Umgebung; 2 Jahre später abermals interniert mit dem folgenden Geisteszustand: teilweise allopsychische Desorientierung. Begriff der eigenen Persönlichkeit schwer feststellbar. Wahrnehmungsstörungen im Bereich des Gehörs, halluzinatorischer Natur; Selbstgespräche; antwortet lauten „Stimmen". Grobe Widersprüche, einige anscheinend unter Vorbedacht. Infolge Mangels an Initiative, gewöhnlich Mutismus. Globale Verringerung der Gebärden und Bewegungen. Völliges Fehlen an praktischer Initiative. Mitunter widersetzlich ohne ersichtlichen Grund. Im allgemeinen passiver Gehorsam. Affektivität anscheinend erloschen. Liquor ohne abnormen Befund.

Obwohl die Symptome der Schizophrenie katatonischer Form entsprechen, schlossen wir den Kranken nicht in die Gruppe der nach der Methode *v. Medunas* zu behandelnden Patienten ein, da, falls zur Remission gebracht, diese angesichts der früheren Schübe, die alle von Remission begleitet waren, als therapeutisch bedingt angezweifelt werden könnte. Bei dem gleichen Kranken wurde von einem Kollegen die Methode *Sakels* angewandt, und diesmal, also zum vierten Male, remittierte er und wurde am 3. 10. 38 entlassen.

Unter Berufung auf konkrete Beispiele der verschiedenen klinischen Typen unseres Untersuchungsmaterials haben wir oben versucht, mittels rückschauender Betrachtungen einige der hauptsächlichsten Fehlerquellen auf dem in Rede stehenden Gebiete anzugeben. Die gleichen Ursachen, im besonderen die zuletzt berichtete, nämlich das Vorkommen von früheren Schüben, die mit anderen psychiatrischen Methoden beseitigt wurden, erscheinen

mitunter in beträchtlichem Prozentsatz, wie dies aus den Statistiken von *Csajághy* und *Mezei* (9), *Marzynski* (20), *Meier* (25), *Pacheco e Silva* und *Toledo Ferraz* (31), *Plattner* und *Frölicher* (32) ersichtlich ist, und wie es auch *Enke* (11) und *Teulié* (46) betonen; sie wirken sich in der Richtung aus, die sich ergebenden Resultate fälschlich zu bessern.

Umgekehrt übt eine gewisse Anzahl von Bedingungen ihren Einfluß auf dem Gebiete der modernen Behandlungsmethoden bei Schizophrenen in dem Sinne aus, daß die Ergebnisse als minderwertiger hinsichtlich des Erfolges, den man mit Recht ihnen zuschreiben kann, erscheinen. Der wichtigste dieser Faktoren besteht in der Art der Auswahl der Kranken, wie auch *Jancke* (14) betont, wenn er agt: „Wahllose Anwendung von Schlafkuren, Insulinkuren, Kardiazolkuren müssen unbedingt zu großen Mißerfolgen und schiefen Urteilen führen.“ Es ist nicht angebracht, hier die allgemeinen Indikationen für die Auswahl der Kranken anzuführen (26, 45), was wir unsererseits auf etwas verschiedenen Grundlagen studiert haben (38, 39, 43). Wir erinnern nur allgemein an zwei Beobachtungen unseres Schizophrenenmaterials:

Fall 12. — L. S., ♂, Bras. — Interniert am 11. 10. 37 im Hospital de Juquerí. 23 Jahre alt. — Fall von Lepra in der Familie, aber keine psychotische Belastung. Schizoide Persönlichkeit. Einige Monate vor der Internierung begann er delirante Ideen von Verfolgungstyp zu äußern. Starkes Vorherrschen affektiver Faktoren. Angriffslustig, zerstörungswütig. Nahrungsverweigerung. Bei der Untersuchung im Hospital: mangelhafte zeitliche Orientierung. Genügende Fühlungnahme mit der Umwelt. Bewußtsein des eigenen krankhaften Zustandes. Wahrnehmungsstörungen nicht feststellbar. Verschlossenheit, als Mittel zur Dissimulierung. Widersprüche, einige alogischen Typs. Verborgener Beziehungs- und Verfolgungswahn. Sprachlicher Ausdruck ohne innewohnende Störungen. Im Hospital unfähig zu nützlicher Betätigung. In der sozialen Umgebung wird seine Betätigung von den deliranten Erscheinungen beherrscht. Aggressivität in der häuslichen Umgebung. Keine Liquorveränderung.

Gemäß unserer Arbeitshypothese im Rahmen der therapeutischen Eignung müßte in Anbetracht des Vorherrschens affektiver Bedingungen (Sitiophobie, Dissimulierungsversuche, Bewußtsein des krankhaften Zustandes) das Verfahren *Sakels* als Methode der Wahl angezeigt sein; die Konvulsionsbehandlung dürfte sogar zur Steigerung der Störungen beitragen. Dieses letzte Verfahren, außerhalb des Hospitals, ambulatorisch angewandt, verursachte auch wirklich eine solche Verschärfung der Störungen, im besonderen der Angriffslust, so daß es nötig wurde, den Kranken unter Vermittlung der Polizei in unser Krankenhaus zu überführen.

Fall 13. — G. S. M., ♂, Bras. — Am 22. 11. 38 im Hospital de Juqueri interniert. 34 Jahre alt. — Keine Psychose in der Familiengeschichte. Sonderling, verschlossen; verschieden von den Brüdern, seit der späteren Kindheit. Studierte Jura im letzten Jahre des Kurses, als er erkrankte: deutliche Symptome von Schizophrenie. Gab das Studium endgültig auf im Jahre 1935; interniert im gleichen Jahre während einiger Zeit in einem Privatsanatorium (im Staate Minas Geraes), geringer Behandlungserfolg. Hielt sich sodann auf einer ländlichen Besitzung bis August 38 auf, worauf er in einem Privatsanatorium São Paulos interniert wurde. Die Diagnose Schizophrenie wurde bestätigt; Insulinbehandlung mit wenig Erfolg. — Im Hospital de Juqueri interniert, wo wir bei der klinischen Beobachtung feststellten: orientiert hinsichtlich der objektiven Welt wie der eigenen Persönlichkeit. Verneint Wahrnehmungsstörungen. Mitunter jedoch Selbstgespräche. Zeigt betonten Mangel an Spontaneität bei geistigen Vorgängen. Zu intellektueller Verarbeitung angeregt: mangelhaft, langsam, anscheinend schwerfällig. Äußert delirante Ideen von Vernichtung, Unheilbarkeit, späterhin von Verfolgung; gibt an, unabänderlichen geistigen Niedergang zu empfinden. Depressiver Gesichtsausdruck. Gebärdenarmut. Verharrt unendliche Zeit in der angenommenen Stellung und am selben Ort. Neigt für gewöhnlich zu Mutismus. Zur Zeit vollkommen unfähig zu jeder praktischen Aktivität. Der wirkliche Zustand seiner Affektivität läßt sich schwierig bestimmen; gewöhnlich depressiv.

Bei diesem Kranken stellt der Mangel an praktischer Initiative, an Interesse an der Umgebung, an Spontaneität zum Denken und Sprechen den hervorstechendsten Zug im psychotischen Gesamtbilde dar. Das Verfahren der Wahl dürfte nach unserer Ansicht die Methode *v. Meduna*s sein; wir konnten denn auch den geringen Erfolg des Insulinshocks feststellen[1]). Die Störungen dauern allerdings schon seit fast 4 Jahren an, aber wir müssen anmerken, daß Vollremissionen mit diesem Verfahren bei Patienten mit einer Krankheitsdauer von 6 bis 18 Jahren im gleichen Privatsanatorium erreicht wurden.

Selbst in Fällen, bei denen die betreffende Behandlung angebracht ist, können schlechthin einige Fehlerquellen einwirken, wie z. B. die ungenügende Dauer der Behandlung hinsichtlich der Entwicklung und Schwere der Krankheit, die Spärlichkeit an Insulin- oder Krampfshocks, der unangemessene Zeitraum innerhalb der Behandlungsreihe, der Einfluß von Zwischenfällen, um nur die wichtigsten Vorkommnisse aufzuzählen. Neben anderen Autoren haben sich *v. Braunmühl* (7), *Jancke* (15), *v. Joó* (16), *v. Meduna* (21—23), *Nicolajev* (27), *Nyirö* (28, 29), *Sakel* (33, 34) mit jenen Faktoren beschäftigt.

Wir fügen noch hinzu, daß die Ergebnisse seitens der verschiedenen Autoren mit unterschiedlichem Kriterium verglichen

[1]) Nachträgliche Anmerkung: Mittels Krampftherapie behandelt, zeigt er gegenwärtig ausgeprägte Besserung. Die Behandlung *v. Meduna*s ist noch im Gange.

werden, wie u. a. *Meier* (25) und *Weitbrecht* (49) gelegentlich der Klassifikation der Remission an eigenen Fällen erwähnen.

Unserer Ansicht nach ist es nötig, daß der Psychiater immer diese verschiedenen Fehlerquellen im Auge hat, ehe er sich zur Anwendung der modernen Verfahren auf dem weiten Gebiete der Schizophrenie entschließt. Sie sind nicht ganz ungefährlich; verschiedene Autoren, in Brasilien (*Almeida Prado* (1), *Arruda* (5), *Marques de Carvalho* und *Silva* (19), *Pacheco e Silva* und *Ferraz* (31), *Yahn* und *Arruda* (51)) wie im Auslande, konnten die Verfahren ohne bedeutende Zwischenfälle anwenden, eine Tatsache, die sich vielleicht aus der nicht sehr großen Anzahl von Fällen erklärt; es genügt, daran zu erinnern, daß die Zahl der schweren, einschließlich tötlichen Zwischenfälle in die Zehner geht, wie zahlreiche Autoren berichten (*Alvarenga* (3), *v. Angyal* (4), *Bingel* (6), *Csajághy* und *Mezei* (9), *Delgado* (10), *Gies* (13), *Müller* (26), *Nicolajev* (27), *Pacheco e Silva* (30), *Sakel* (33), *Silveira* (41), *Stähli* und *Briner* (45), *Uebler* (47)), angefangen mit Luxationen, Brüchen, neurologischen Störungen bis zur Auslösung der „postinsulinotherapeutischen Psychosen" (*Pacheco e Silva*) und selbst Todesfälle. Wollte man die modernen Methoden bei Kranken, bei denen andere, weniger tief eingreifende Verfahren noch Erfolg versprechen, anwenden, so würde uns ein solches Vorgehen nicht gerechtfertigt erscheinen. Das will nicht sagen, daß wir diesen neuen therapeutischen Verfahren ihren unbestreitbaren Vorzug und das Prädikat einer echten psychiatrischen Neuerung absprechen; ganz im Gegenteil, wir sind überzeugte Anhänger derselben; als solche suchen wir jedoch im Schizophrenenmaterial unserer eigenen Beobachtung die Ergebnisse, die mittels der üblichen Behandlungsmittel, und diejenigen, die nur mit den modernen Verfahren, besonders *v. Medunas*, erreicht werden können, unterschiedlich herauszufinden. Unter den Patienten, welche wir mit dem Konvulsionsshock behandelt haben — es sind 55 an Zahl[1]) —, hatte kein einziger eine Besserung mit den gebräuchlichen Behandlungen erfahren; indem wir bei der Gesamtzahl der Kranken alle oben erwähnten Fehlerquellen auszuschließen trachteten, erreichten wir unter den 40 Fällen, die ein Urteil schon zulassen, 11 vollkommene und 13 teilweise Remissionen; die Zahl der Vollremissionen würde jedoch 33 betragen, wenn wir dem in der Literatur gebräuchlichen Kriterium der Auswahl folgten und nicht gemäß unserer

[1]) Bis Februar 1939 abgeschlossene Fälle. Gegenwärtig beträgt die Zahl unserer krampfbehandelten Schizophrenen 75, wovon 60 schon betrachtungsreif.

Ansicht weitere 26 Kranke, von denen 22 volle Remission erlangten (40, 41, 43[1])), ausgeschlossen hätten.

Rückblickend werden wir schließen können: Trotz den mannigfachen Fehlerquellen, von denen einige im Schrifttum, andere von uns selbst entsprechend gewürdigt worden sind, zeigen die modernen therapeutischen Verfahren bei der reichen Anzahl von psychiatrischen Remissionen viele wichtige und nur ihnen eigentümliche Ergebnisse. Es ist daher Pflicht jedes Psychiaters, das Studium derselben zu vertiefen, die eigenen Bemühungen zwecks angemessener Anwendung der Verfahren zu fördern und ihr Eignungsfeld im Bereiche der in Frage kommenden Psychosen abzugrenzen, welche ehedem als unzugänglich für die aktive Behandlung betrachtet worden sind.

Zusammenfassung

Wir berichten über die modernen Shockbehandlungen, wobei wir die Fehler der eigentlichen Technik kurz streifen und nur an die Ausführungen *v. Meduna*s, *Sakel*s, *v. Braunmühl*s erinnern. Wir studieren die Umstände, die uns von größerer und dringenderer Bedeutung zu sein scheinen, nämlich die Fragen, die sich auf das klinische Material erstrecken.

An objektiven Beispielen legen wir die Hauptursachen der Verfälschung der Ergebnisse zum Besseren dar, nämlich: 1. Kranke, die schizophren zu sein scheinen und es nicht sind (Heterointoxikation bei den Enzephalopathen, episodischer Dämmerzustand *Kleist*s); 2. nur schizoide Kranke (mit psychotischer Enzephalitis *Marchand*s oder psychogener Reaktion); wirklich schizophrene Patienten, die aber ohne Anwendung der erwähnten Methoden zur Remission gelangten (reaktiver deliranter Schub, Episoden infolge psychotischer Enzephalitis, Spontanremission, Remission infolge weniger aktiver Methodne, vorhergegangene remittierte Schübe). Wir erwähnen sodann einige Vorfälle, welche das Ergebnis zum Schlechteren verfälschen können, nämlich Fälle, für welche die betreffenden Behandlungen nicht unbedingt angegeben waren, sowie andere, bei welchen sie, obwohl angezeigt, ungenügend oder schlecht durchgeführt waren.

Wir schließen mit der Analyse einiger Statistiken und legen angesichts verschiedener eigener Fälle dar, daß die von uns erreichten vollkommenen Remissionen verdreifacht werden könnten

[1]) Bei Beendigung der unter 43 zitierten Arbeit schlossen wir 22 Patienten aus, von denen inzwischen 20 vollkommene Remission erlangt haben. Unser Schizophrenenmaterial betrug damals 264 Kranke; heute umfaßt es 280.

(33 an Stelle von 11), wenn wir das im allgemeinen verfolgte Kriterium bei der Anwendung der Konvulsionsbehandlung beobachten würden.

Schrifttumverzeichnis

1. *Almeida Prado, J. N.*, Arq. Assist. Psicopatas, S. Paulo, 2, 475 (1937). — 2. *Derselbe*, Arq. Assist. Psicopatas, S. Paulo, 3, 169 (1938). — 3. *Alvarenga, T.*, Rev. Assoc. Paulista Med. 14, No. 4 (1939). — 4. *Angyal, L. v.* und *K. Gyárfás*, Arch. Psych. 106, 1 (1936). — 5. *Arruda, J.*, Rev. Neur. Psych., S. Paulo, 4, 156 (1938). — 6. *Bingel, A.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 299 (1938). — 7. *Braunmühl, A. v.*, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Berlin, Julius Springer, 1938. — 8. *Bücken*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 244 (1938). — 9. *Csajághy, M.* und *B. Mezei*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 3 (1938). — 10. *Delgado, H.*, Ann. méd. psychol. 96, I, 36 (1938). — 11. *Enke, W.*, Fortschr. Neur. 10, 404 (1938). — 12. *Fünfgeld, E.*, Die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten. Berlin, S. Karger, 1936. — 13. *Gies*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 141 (1938). — 14. *Jancke, H.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 29 (1938). — 15. *Derselbe*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 425 (1938). — 16. *Joé, B. v.*, Psychiatr. neur. Wschr. 40, 425 (1938). — 17. *Kleist, K.*, Episodische Dämmerzustände. Leipzig, Georg Thieme, 1926. — 18. *Mader, A.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 331 (1938). — 19. *Marques de Carvalho, H.* e *P. A. Silva*, Arq. Assist. Psicopatas, S. Paulo, 2, 539 (1938). — 20. *Marzýnski, M.*, Schw. Arcn. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — 21. *Meduna, L. v.*, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle a. d. S., Carl Marhold, 1937. — 22. *Derselbe*, Schw. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 32 (1937). — 23. *Derselbe*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 87 (1938). — 24. *Meduna, L. v.* y *A. Foz*, Bol. Asilo psiquiatr. Oliva, Arg., 6, 5 (1938). — 25. *Meier, W.*, Schw. Arch. Neur. 41, 100 (1938). — 26. *Müller, M.*, Fortschr. Neur. 9, 131 (1937). — 27. *Nikolajev, V.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 570 (1938). — 28. *Nyirö, J.*, Schw. Arch. Neur. 40, 180 (1937). — 29. *Derselbe*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 33 (1938). — 30. *Pacheco e Silva, A. C.*, Arq. Assist. Psicopatas, S. Paulo, 2, 265 (1937). — 31. *Pacheco e Silva, A. C.* e *N. T. Ferraz*, Arq. Assist. Psicopatas, S. Paulo, 2, 499 (1937). — 32. *Plattner, P.* und *E. Fröhlicher*, Z. Neur. 160, 735 (1938). — 33. *Sakel, M.*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien, Moritz Perles, 1935. — 34. *Derselbe*, Roczn. psychiatr. 28, 1 (1936). Ref.: Zbl. Neur. 86, 654 (1937). — 35. *Salm*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 197 (1938). — 36. *Scheid, K. F.*, Z. Neur. 162, 564 (1938). — 37. *Silva, N. T.*, Esquizofrenia. Sua terapêutica pelo método de von Meduna. Dissert. Univ. Paraná, Curityba, Brasil. 1938. — 38. *Silveira, A.*, Arq. Assist. Psicopatas, S. Paulo, 2, 391 (1937). Ref.: Zbl. Neur. 92, 393 (1939). — 39. *Derselbe* (Südamerik. Tagungen f. Neuropsychiatrie, Montevideo, Jan. 1938), Arq. Assist. Psicopatas, S. Paulo, 3, 53 (1938). — 40. *Derselbe* (Panamerik. Kongr. Med. u. Hyg., Bogotá, 1938), Neurobiologia (Recife, Bras.) 1, 327 (1938). — 41. *Derselbe*, Rev. Assoc. Paulista Med. 14, 107 (1939). — 42. *Derselbe*, Rev. Assoc. Paulista Med. 14, H. 4 (1939). — 43. *Derselbe*, Z. Neur. 166, 604 (1939). — 44. *Silveira, A.* und *J. B. dos Reis*, Brasil Medico 53, I, 439 (1939). — 45. *Stähli, R.* und *O. Briner*, Z. Neur. 160, 649 (1938). — 46. *Teulié, G.*, L'Encéphale 33, II, 82 (1938). — 47. *Uebler, K. R.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 225 (1938). — 48. *Derselbe*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 519 (1938). — 49. *Weitbrecht, H. J.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 481 (1938). — 50. *Wolfer, L.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 7 (1938). — 51. ***Yahn, M.*** e *J. Arruda*, Rev. Assoc. Paulista Med. 13, 87 (1938).

Wilhelm Weygandt †

Auch für den, der um das langdauernde schwere Leiden Wilhelm Weygandts wußte, kam sein am 22. Januar 1939 erfolgter Tod unerwartet. Schien es doch fast, als ob seine Willenskraft und seine Lebensbehauptung den in den letzten Jahren nur zu deutlich sichtbaren körperlichen Verfall noch weiter hinauszuschieben vermöchten.

Wilhelm Weygandt war geboren am 30. September 1870 zu Wiesbaden. Er entstammte einer alteingesessenen angesehenen Bürgerfamilie. Der Vater war Kaufmann, der Großvater väterlicherseits Tischler, der Großvater mütterlicherseits Bau- und Zimmermeister. Weygandt besuchte von 1876 bis 1880 die städtische Vorbereitungsschule, dann bis 1889 das Gymnasium seiner Vaterstadt. Schon als Schüler gab er Proben seiner geistigen Vielseitigkeit und Gewandtheit, aber auch seiner Willensstärke und Eigenwilligkeit. So erlernte er — welchem Gymnasiasten fiele das sonst ein? — alle damaligen deutschen Stenographiesysteme gleichzeitig und legte dann einen Vergleich mit kritischer Würdigung in einer Schrift dar.

Schon früh, 1889, verlor Weygandt seine Eltern. Im gleichen Jahre bestand er die Reifeprüfung.

> „Als junger Bursch hatt' ich mich losgerissen,
> Des ew'gen Schulgetriebes endlich satt,
> Die dürren Theorien wollt' ich missen,
> Vom Baum des Lebens pflücken Blüt' und Blatt".

In völliger Freiheit, nicht beschränkt durch den Wunsch oder den Rat eines wohlmeinenden Vaters, auch nicht gehemmt durch wirtschaftliche Rücksichtnahme oder durch den Wunsch auf baldige Anstellung ging Weygandt 1889 mit den größten Plänen nach Straßburg, um dort Germanistik, vergleichende Sprachwissenschaft und Theologie zu studieren. Aber der trockene philosophische Betrieb stieß ihn ab und auch die Theologie vermochte ihn nicht zu befriedigen. So wandte er sich von diesem Studium ab, doch behielt er zeitlebens die Vorliebe für Literatur und Kunst und alles Feinsinnige.

Von 1891 bis 1893 studierte Weygandt in Leipzig Philosophie, besonders Psychologie und Pädagogik. Namentlich Wilhelm Wundt vermochte ihn zu fesseln; Weygandt gedachte stets dieses seines verehrten Lehrers in tiefer Dankbarkeit. Die Forschungsrichtung dieser überragenden Persönlichkeit erlöste ihn von der quälenden Unsicherheit und Unbestimmtheit der Straßburger Jahre. Hier endlich war das Geistige mit dem Exakten, Naturwissenschaftlichen verschmolzen, hier bestand die Möglichkeit einer Anwendung der mathematischen Betrachtungsweise auf psychologischem Gebiete, die einst ein Kant bestritten hatte. Weygandt promovierte 1893 bei Wundt mit einer wertvollen Abhandlung über die Entstehung der Träume. Aber so sehr Weygandt in der Psychologie lebte, so sehr er die Ausbaufähigkeit der Experimentalpsychologie bejahte, er mußte, wie er später einmal sagte, doch immer mehr erkennen, daß die lediglich in der Studierstube betriebene Psychologie nicht weiter führen könne. Er kam zu der Überzeugung, daß man in der Psychologie die Schwierigkeiten nur durch ein vertieftes Studium der Naturwissenschaften und der Medizin überwinden könne.

Weygandt studierte entsprechend dieser Erkenntnis Medizin in Freiburg, Berlin und Heidelberg. Fast selbstverständlich erscheint es bei dem wissenschaftlichen Bemühen und dem bisherigen Lebenswege Weygandts, daß er als Mediziner zu Kraepelin, der damals in Heidelberg lehrte, fand. War doch auch Kraepelin von der Experimentalpsychologie eines E. H. Weber, eines G. Th. Fechner und eines Wilhelm Wundt ausgegangen, hatte doch auch er in der Experimentalpsychologie den festen Grund und Unterbau seiner psychiatrischen Forschungen gesehen. Weygandt hörte als Student begeistert die Klinik und die Vorlesungen Kraepelins. In Berlin arbeitete er unter Köppens Leitung in Jollys hirnanatomischem Laboratorium. Er lieferte insbesondere einen Beitrag zur Histologie der Syphilis des Zentralnervensystems, eine Arbeit, mit der er dann 1895 bei Rieger in Würzburg zum Dr. med. promovierte. Nach vollendetem medizinischen Studium ging Weygandt als Assistent an die Heidelberger Psychiatrische Klinik. Hier arbeitete er klinisch, vor allem aber gab er sich nun wieder, menschen- und wirklichkeitsnäher, der psychologischen Forschung hin. Es folgten Untersuchungen über den Einfluß des Arbeitswechsels auf die geistige Arbeit, über die geistige Überarbeitung, über die psychische Wirkung des Hungers und des Schlafmangels, Studien, die Weygandt großenteils an sich selbst durchführte und die zuweilen, etwa mit ihren 72 stündigen Hunger-

perioden, mit einem tagelangen Flüssigkeitsmangel, mit der durch nächtelange angestrengte Arbeit herbeigeführten Erschöpfung eine an Heroismus grenzende Entsagungs- und Opferbereitschaft forderten. In klinischer Hinsicht war die reife Frucht der Heidelberger Jahre die Erkennung der Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. So lief die äußerst wechselreiche, durch viele Enttäuschungen erschütterte wissenschaftliche Sturm- und Drangperiode Weygandts fast selbstvertsändlich in der Psychiatrie aus.

Mit einer meisterlich geschriebenen Darstellung der Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins habilitierte sich Weygandt 1899 in Würzburg. Bald konnte er hier einer gewissermaßen selbst gegründeten Poliklinik als Lehrer und Kliniker vorstehen. Aber schmerzlich empfand er, der Betätigung wünschte und verlangte, den Mangel an Krankenmaterial. Weygandt suchte ihn auszugleichen durch besonders eingehende Beschäftigung mit Einzelfällen, insbesondere mit schwachsinnigen Kindern. Aus jener Zeit stammen auch die ersten seiner zahlreichen Arbeiten über den angeborenen oder jugendlichen Schwachsinn. Weygandt beschäftigte sich insbesondere mit dem Kretinismus, mit den dabei vorkommenden Skeletanomalien, setzte sich mit Virchows Lehre auseinander; er studierte die mongoloide Idiotie, die Hydrokephalie. Über den engeren ärztlichen und psychiatrischen Rahmen hinaus behandelte Weygandt auch die beim Schwachsinn auftauchenden pädagogischen und juristischen Probleme, er vertiefte sich in die Fragen der Erziehung Schwachsinniger und des Hilfsschulwesens, in die Organisation von Idiotenanstalten, stellte psychologische Gesichtspunkte für die Ausgestaltung des Unterrichts nicht nur der schwachsinnigen sondern auch der gesunden Kinder, ja selbst für Bau und Ausgestaltung des Schulhauses heraus. Die Verhütung von Schwachsinn und anderen Geistesstörungen, namentlich die Bekämpfung des Alkoholismus lag ihm am Herzen. Aus der poliklinischen Tätigkeit entsprangen ferner Weygandts Untersuchungen über die Neurasthenie und die verschiedenen Formen der Aphasie. Weygandt arbeitete sich weiterhin in die straf- und zivilrechtliche Begutachtung gründlich ein. Er war bald ein wegen seiner Beherrschung auch verwickelter Situationen geschätzter Sachverständiger und konnte seine Erfahrungen in zahlreichen einschlägigen Schriften niederlegen, u. a. auch in zwei Bändchen „Gerichtliche Psychiatrie“, die im Verlag Göschen erschienen. Sein Hauptwerk aus jener Zeit aber war sein „Atlas und Grundriß der Psy-

chiatrie", ein Werk, das bald auch ins Italienische und Spanische übersetzt wurde. Später bekundete der bedeutende brasilianische Psychiater Juliano Moreira, daß gerade dieses Buch zur Anerkennung und Ausbreitung der deutschen psychiatrischen Systematik in Lateinamerika wesentlich beigetragen habe.

Weygandts Name hatte in der Fachwelt einen guten Klang. So kam es, daß er 1908 im verhältnismäßig jugendlichen Alter von 38 Jahren an die Hamburger Staatsirrenanstalt Friedrichsberg berufen wurde. Diese 1864 von Ludwig Meyer gegründete Anstalt war zwar in älterer Zeit schon einmal vorbildlich für eine nach neueren Gesichtspunkten geleitete, zwangsfreie Anstalt gewesen, sie war auch über ein Lebensalter lang von dem um die Hamburgische Psychiatrie hochverdienten *Wilhelm Reye* sorgsam betreut worden. Doch hatte sie lange Zeit gegenüber der neu gegründeten Anstalt Langenhorn zurücktreten müssen und wäre überhaupt beinahe eingegangen, da man sich mit dem Gedanken trug, den wertvollen Grund in Bauplätze aufzuteilen. So ist begreiflich, daß lange Zeit nichts mehr für sie geschehen war. Weygandt setzte sich mit aller Energie für ihre Erhaltung ein und betrieb, nachdem diese gesichert war, mit einem unerhörten Aufwand an Geist, Zielstrebigkeit, Arbeit und Energie ihre Reorganisation. Mehrere schon vor seiner Berufung aufgestellte Pläne zur baulichen Ergänzung arbeitete er wiederholt bis in alle Einzelheiten durch, mußte sie mit gewichtigen Gründen verwerfen, erdachte neue Pläne, überarbeitete diese mit Bausachverständigen und erreichte schließlich ihre Durchführung. Zahlreiche neue Gedanken hinsichtlich der inneren Ausgestaltung mußten, oft gegen erheblichen Widerstand, mühsam durchgesetzt werden. Da mußten die alten Zellengebäude verschwinden, die hohen Mauern und die Höfe abgetragen und durch „versenkte Mauern", die den Blick nicht behinderten und den Kranken nicht das Gefühl der Gefangenschaft gaben, ersetzt werden. Weygandt stattete die einzelnen Häuser je nach ihrem Zweck als Aufnahme-, als Wachabteilung für unruhige, als solche für sieche Kranke, für Jugendliche usw. aus; jede Häusergruppe hatte ihre Besonderheiten. Er versah die Wachtabteilungen und Baderäume mit optischen Alarmvorrichtungen, ließ Apparate einbauen, die automatisch verhinderten, daß das Badewasser unzuträglich hohe Temperaturen erreichen konnte, usw. Er ersetzte in den Siechenhäusern die Treppen durch eine auch für Fahrstühle benützbare schiefe Ebene, sorgte für Liegehallen im Freien, ja er erdachte ein für Geisteskranke besonders geeignetes Bett. Ebenso oder noch mehr lag Weygandt die Erneuerung des Ärzte-

stabes und die Reform, die Ausbildung und Hebung des Pflegepersonals am Herzen. Er setzte die Schaffung hauptamtlicher Oberarztstellen für pathologische Anatomie und für Serologie durch. Er berief an die Jugendabteilung einen heilpädagogisch ausgebildeten, angesehenen Lehrer. Die klinischen Abteilungen stattete er nach und nach mit allen möglichen medizinischen, chirurgischen, heilpädagogischen, arbeitstherapeutischen, selbst medikomechanischen Hilfsmitteln aus; er schuf vorzügliche anatomische, serologische, chemische, röntgenologische, psychologische und erbbiologische Laboratorien. Es gelang Weygandt, den klinischen psychiatrischen Abteilungen eine offene Station für Leichtkranke, für Nervenkranke und Grenzfälle anzugliedern. Er trug damit nicht wenig zur Milderung und Beseitigung des Odiums der alten Irrenanstalt bei, deren Umbenennung in „Staatskrankenanstalt" er schon bald nach seiner Berufung durchgesetzt hatte. Alle diese Veränderungen mußten zum Teil gegen schweren Widerstand und oft auch trotz ungünstiger wirtschaftlicher Lage des Haushaltes erkämpft werden. Weygandt war ein Sammler großen Stils. Er schuf ein reichhaltiges historisches Museum, das die Entwicklung der psychiatrischen Anstalten und Kliniken wie der psychiatrischen Behandlungsweisen zeigte. Er legte reichhaltige Sammlungen von vergleichenden anatomischen Präparaten, von vielen Hunderten von Menschen- und Tierschädeln und -gehirnen, von Gehirnen Geisteskranker, Idioten und Verbrecher, von vorgeschichtlichen und Rassenschädeln, ägyptischen und peruanischen Mumien, von selbstgefertigten Gegenständen und Waffen der Geisteskranken, von Zeichnungen, Malereien und sonstigen Kunstwerken psychisch Kranker an, eine Sammlung, die in ihrer Vielseitigkeit und Reichhaltigkeit ihresgleichen sucht. Daneben verfügte er über eine umfangreiche Sammlung von Bildern klinischer Beobachtungen, Photographien, Diapositiven u. Aquarellen, von lebensgroßen Abbildungen, von Kurven, Tabellen und Sippentafeln. Was hier alles im Laufe der Jahre teils von Weygandt selbst, oft unter großen persönlichen Opfern, teils auf seine Anregung von seinen Mitarbeitern zusammengetragen wurde, kann nur Bewunderung erregen. Im Laufe weniger Jahre hat so Weygandt aus einer einfachen Irrenanstalt eine Forschungsanstalt von Weltruf geschaffen. Die aus dieser Forschungsanstalt hervorgegangenen wissenschaftlichen Arbeiten nahmen von Jahr zu Jahr zu; aus dem In- und Ausland, insbesondere aus Japan, China, Spanien und Südamerika kamen in steigender Zahl Wissenschaftler, um sich hier über den neuesten Stand der psychiatrischen Forschung zu belehren.

Klinisch stand Weygandt das ungemein reichhaltige Krankenmaterial der Weltstadt Hamburg zur Verfügung; rein zahlenmäßig waren es 2000 stationäre Fälle bei jährlich über 2000 Neuaufnahmen. Während seiner Tätigkeit in Friedrichsberg hatte sich Weygandt mit insgesamt etwa 50000 Aufnahmen zu befassen, zuweilen sogar recht eingehend. Es liegt nahe, daß er sich im allgemeinen mit dem einzelnen Kranken kaum näher beschäftigen konnte. Die Bedeutung Weygandts als Arzt liegt vor allem auf organisatorischem Gebiete. Psychotherapeutische Kleinarbeit war nicht seine Sache. Dagegen erkannte er mit sicherem Blick die tieferen Ursachen der Schäden, wies auf die Wege zu ihrer Vermeidung hin und schuf die Möglichkeiten zu ihrer Heilung. So organisierte er in großzügiger Weise Diagnose und Therapie. Über den Bereich seiner Anstalt hinaus pflegte er stets die Beziehungen zur praktischen Psychiatrie.

Neben dieser großzügigen organisatorischen Tätigkeit fand Weygandt immer noch Zeit zur eigenen Forschung. Erstaunlich ist die gewaltige Zahl seiner Arbeiten und Bücher, noch erstaunlicher die Vielseitigkeit der Werke, die selbst eine Gruppenbildung erschwert. Es sind zunächst auch in späteren Jahren noch die psychologischen Fragestellungen, die Weygandt wie in seiner Jugend beschäftigten. Immer wieder betonte er den Wert der experimentalpsychologischen Forschung, die seiner Meinung nach trotz des zeitraubenden und mühseligen Verfahrens und trotz der scheinbar nur geringen Ausbeute gepflegt werden sollte, da jedes durch sie geförderte Ergebnis sicherer Gewinn sei. Weygandt legte wiederholt die im Friedrichsberger psychologischen Laboratorium gewonnenen Ergebnisse und ihre Verwendbarkeit in der Diagnostik und in Fragen der Begutachtung dar. Aber auch weitere psychologische Fragestellungen bezüglich psychischer Erscheinungen, die sich nicht mittels wissenschaftlich exakter Verfahren einfangen ließen, wie die Psychologie der Arbeit, des Krieges und des Friedens, der Großstadt und des Landes, der geistigen Ansteckung und der Sektenbildung beschäftigten ihn und fanden ihren Niederschlag in anregenden Arbeiten. Daneben stehen Reihen von Untersuchungen über Schädelanomalien, Hirngröße und Hirngewicht bei Tieren und bei Menschen der verschiedensten Rassen, Forschungen, die schon weit in das Gebiet der zoologischen und anthropologischen Wissenschaften hineinragen aber doch stets auch die psychischen Äquivalente und ihre Beziehung zur Psychiatrie im Auge behalten. „Die Psychiatrie muß, sagte Weygandt,

um ihren komplizierten Aufgaben gerecht zu werden, eklektisch vorgehen. Unerläßlich ist die Neurologie und sie bedarf auch der Hilfe des Hirnhistopathologen wie des Neuroserologen; sie muß unter Umständen eine Anleihe in der Völkerkunde und Völkerpsychologie machen, sie will Anlehnung suchen bei der Jugendforschung und Pädiatrie. Aber ihr Rückgrat stellt naturgemäß die psychologisch begründete klinische Betrachtung dar".

Die klinischen Arbeiten Weygandts umfassen alle Gebiete der Klinik; die ätiologische, symptomatologische, diagnostische und vor allem auch die therapeutische Forschung ist hier vertreten. Daraus heben sich einige Gebiete hervor. Da ist vor allem das schon erwähnte wichtige, aber von den meisten psychiatrischen Schulen vernachlässigte Gebiet des angeborenen Schwachsinns. Mit staunenswerter Geduld und mit überraschendem Interesse beschäftigte sich der sonst so unruhige und geistig anspruchsvolle Forscher immer wieder mit den schwachsinnigen Kindern, er untersuchte sie, maß sie, suchte sie zu gruppieren. Er stellte nach und nach eine Systematik des angeborenen Schwachsinns auf, die etwa hundert Formen umfaßte. Außer zahlreichen Einzelschriften gab Weygandt mit H. Vogt, später mit Kleefisch die „Zeitschrift zur Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns auf wissenschaftlicher Grundlage" heraus; es erschienen von 1906—1914 insgesamt sieben Bände; sie wurde ein Opfer des Krieges. Ebenfalls mit H. Vogt bearbeitete Weygandt das „Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinns unter Berücksichtigung der psychischen Sonderzustände im Jugendalter", das 1911/12 erschien. 1927 gab er mit Deuchler und Henze die „Wege zur Heilpägagogik", Beihefte zur „Hilfsschule" heraus. Sein 1936 erschienenes Buch „Der jugendliche Schwachsinn" stellt ein Standardwerk der deutschen Wissenschaft dar. Eine Gesamtübersicht über die außerordentlich mannigfachen Schwachsinnsformen von so berufener Seite war umsomehr zeitgemäß, als ja gerade durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses beim Schwachsinn wegen der hohen Manifestationswahrscheinlichkeit der Anlageträger und bei der großen Anzahl der Einzelfälle früher als bei anderen Erbkrankheiten Erfolge zu erwarten sind. Weygandt war der international anerkannte Vorkämpfer in der Erforschung des jugendlichen Schwachsinns. Ein anderes Gebiet der Klinik, auf das Weygandt immer wieder zurückkam und das durch ihn

eine ganz wesentliche Förderung erfuhr, ist das der Syphilis des Nervensystems, dem ja schon seine medizinische Doktorarbeit gegolten hatte. Bei der Durchsicht der Arbeiten finden wir: Über die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis 1907, dann mit seinen Friedrichsberger Mitarbeitern: Studien über experimentelle Syphilis des Nervensystems 1913/14, Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem 1914. Weygandt führte als erster deutscher Kliniker die segensreiche Malariatherapie Wagner v. Jaureggs in Friedrichsberg ein. Er berichtete über sie und ihre weiteren Auswirkungen in einer Reihe von wertvollen Beiträgen, in denen er die Erfolge der Behandlung hervorhob, aber auch auf die Bedenken, die man dagegen haben kann, einging. Immer wieder bearbeitete er das Thema von neuen Gesichtspunkten aus, so beispielsweise die forensische Beurteilung behandelter Paralytiker, die soziale Einschätzung malariabehandelter Akademiker usw. Noch nach seiner Emeritierung schrieb er: Über die Formen der Neurolues, 1936. In den letzten Jahren befaßte sich Weygandt sehr eingehend mit Fragen der Vererbung und der Rassenhygiene. Seine gründliche Beschäftigung mit dem Schwachsinn des Jugendalters hatte ihn schon früh zu dem Problem Vererbung und Entartung geführt. So hatte er schon in der Nachkriegszeit über die Vererbung der Chondrodystrophie, der tuberösen Sklerose und anderer Formen geschrieben und gesprochen. 1929 berichtete er über „Endogene Vererbung". Früh setzte er sich für die obligatorische Unfruchtbarmachung der Erbkranken ein, die er als den psychologisch allein zielsicheren Weg bezeichnete. Noch 1932 hatte er darüber eine Auseinandersetzung mit dem damaligen Reichsanwalt Dr. Ebermeyer. Es folgten dann: Sterilisation und Kastration als Mittel zur Rassenhebung 1933, Die Gefahrlosigkeit der Sterilisation und Kastration, Über Erblichkeit bei jugendlichem Schwachsinn und bei Epilepsie, Sterilisierung wegen angeborenen Schwachsinns, Die erbbiologischen Ergebnisse bei organischen Nervenkrankheiten, Die Kastration, alles 1934, Erbbiologische Ehegesetze vom psychiatrisch-neurologischen Standpunkt, Das Problem der Erblichkeit bei jugendlichem Schwachsinn und bei Epilepsie, 1935, Erbbiologische und erbgesetzliche Bedeutung der Polydaktylie, Hysterie als Erbkrankheit 1936, Ist mongoloide Entartung eine Erbkrankheit?, Seelische Spätreife und ihre gesetzliche Auswirkung 1937, Talentierte Schwachsinnige und ihre erbgesetzliche Bedeutung, Der Schwachsinn, seine Ursachen und seine erbgesundheitsgesetzliche Beurteilung

1938 und eine seiner letzten, erst nach seinem Tode erschienene Arbeit über Erbverhütung in der Schweiz, 1939. Weygandt war ein großer Kenner der Geschichte der Psychiatrie; wir verdanken ihm zahlreiche feinsinnige Würdigungen der Meister unseres Faches, so Biographien von Bechterew, von v. Ehrenwall, von Grashey, A. Jakob, Kaes, Mingazzini, Moebius, Moreira, Reye und Sommer, auch mancherlei biographisch wertvolle Festschriften, wie die für Bresler, Buschan, v. Grabe, Rieger u. a. Von der erstaunlichen geschichtlichen Kenntnis Weygandts zeugt insbesondere auch seine Festschrift zur Rückkehr der Ostmark zum Reich im Jahre 1938, in der er die Entwicklung der österreichischen Psychiatrie und ihrer steten Verbundenheit mit der deutschen Psychiatrie eingehend darlegte. Eine Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten Weygandts erschien in fremden Sprachen, mehrere seiner größeren Werke wurden übersetzt; die ganze wissenschaftliche Welt kennt seinen Namen.

Weygandt ist als einer der Gründer der Hamburger Universität anzusehen. Er war einer ihrer eifrigsten Vorkämpfer und trat in Wort und Schrift lebhaft für ihre Schaffung ein. Mögen andere durch die Kraft und Stärke ihrer Persönlichkeit zur Verwirklichung beigetragen haben, Weygandt war ohne Zweifel der geistige Führer. Auch nach der Gründung der Universität nahm Weygandt noch viele Jahre lang eifrig an den langwierigen Verwaltungsgeschäften teil. Durch seine Beziehungen zu Übersee und durch seine Sprachgewandtheit war er der gegebene Mann, um jahrelang dem Werbeausschuß dieser Auslands- und Übersee-universität vorzustehen. Er gab ein Buch über die Universität in deutscher, englischer und spanischer Sprache heraus. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß Weygandt der erste Ordinarius für Psychiatrie an der neugegründeten Universität wurde; 1924/25 stand er als Dekan der medizinischen Fakultät vor. 1934 wurde er entpflichtet.

Noch einer anderen verdienstvollen Leistung Weygandts ist hier zu gedenken, seiner Bemühungen um die psychische Hygiene. Ein Blick auf die lange Reihe seiner Arbeiten, angefangen von den Untersuchungen über den Einfluß des Arbeitswechsels auf die fortgesetzte Arbeit, über Ermüdung und Erschöpfung im Jahre 1897 bis zur letzten Arbeit über Erbverhütung in der Schweiz im Januar 1939 zeigt, wie er sich fortgesetzt mit den Fragestellungen und den Mitteln und Wegen einer großzügigen psychischen Hygiene befaßte. So trat Weygandt dann auch auf Aufforderung Robert Sommers 1925 bei der Gründung des

Deutschen Verbandes für psychische Hygiene als Verbindungsmann dieses Verbandes mit dem Deutschen Verein für Psychiatrie in den Vorstand ein. 1930 war er der Führer der deutschen Abordnung zu dem Ersten Internationalen Kongreß für psychische Hygiene in Washington. Hier wurde Weygandt zum Vertreter des Deutschen Verbandes im Internationalen Komitee gewählt. Wohl kaum ein anderer wäre hierfür geeigneter gewesen als er, der infolge seiner tiefen Sachkenntnis, durch seine vielfältigen Beziehungen zur Psychiatrie des In- und Auslandes, durch die Eigenart seiner Persönlichkeit und die hohe Achtung, der er sich gerade auch im internationalen Ausland erfreuen konnte, alle Voraussetzungen zu einer gedeihlichen Zusammenarbeit mitbrachte.

Weygandts universeller Geist und sein ungeheuerer Schaffensdrang konnten sich unter der Last des Doppelberufes als Leiter einer der größten deutschen Heilanstalten und Forschungsstätten und eines Hochschullehrers nicht erschöpfen. Vielseitig waren die sonstigen Interessen Weygandts. Er war allem Schönen und Feinsinnigen leidenschaftlich ergeben. Er beherrschte die Literaturgschichte, war in allen größeren Museen Europas zuhause, liebte die Musik, besonders die Richard Wagners. Vor allem interessierte ihn das Theater, ja er versuchte sich selbst darin. Er, der ernste Gelehrte, der Mann, auf dessen Schultern die Verantwortung für eine große Anstalt ruhte, schrieb ein Lustspiel in oberbayerischer Mundart „Auf der Zugspitz", das auf der Bühne freundlichen Beifall fand. Weygandt war ein feinsinniger Dichter; drei Bändchen Gedichte „Auf Bergen und Meeren", „Bilder vom Wege" und „Von den Alpen zur Atlantis" liegen von ihm vor. Weygandt suchte auch die Kunst mit seiner Wissenschaft zu verbinden. Er behandelte die abnormen Charaktere in der dramatischen Literatur bei Shakespeare, Goethe, Ibsen, Hauptmann. Er beschäftige sich, so legte er selbst in diesen Studien dar, mit den Nachtseiten des Lebens. Der Dichtkunst vornehmlich sei es beschieden, durch ihren Glanz auch diese Nachtseiten des Lebens, den Gegenstand von Furcht und Mitleid, zu verklären. Später fühlte sich Weygandt besonders zu Cervantes hingezogen und widmete ihm eine längere Arbeit. Der große Dichter, fand er, stünde der pathologischen Wirklichkeit näher als etwa Goethe und Kleist, wenn sie Irrsinnige schilderten, oder bei der Steigerung der Leidenschaften ihre Geisteskinder die Grenzen des Pathologischen streifen oder überschreiten ließen. In einem 1923 zu Ferrara in italienischer Sprache erschienenen Buche „La

psicopatologia nell'arte", aber auch in zahlreichen kleineren und größeren deutschen Veröffentlichungen behandelte Weygandt die Verirrungen in der Malerei, die sich als Ausdruck des Kulturbolschewismus breit machten. In mehreren Schriften ging Weygandt auf die pathologischen Plastiken des Fürsten Palagonia zu Bagheria bei Palermo ein, Massenanhäufungen krankhafter Phantasieprodukte, die schon Goethe zu lebhaften Äußerungen des Unmutes veranlaßt hatten. Und wenn Weygandt schließlich auch noch das Werk des geisteskranken Architekten Junkers behandelte, so vollendete er damit seine Pathographien auf allen Gebieten der Kunst, der Kultur des Schönen. Gerade bei seinen kunstkritischen Arbeiten kamen ihm seine große schriftstellerische Gewandtheit und seine meisterhafte Beherrschung der Sprache sehr zustatten.

Weygandt reiste leidenschaftlich gerne. Er durchstreifte in großzügigster Weise die ganze Welt. Er kannte Europa von einem Ende zum andern, war in Nordafrika bis zum Sudan, in Kleinasien, Ostasien, Nord- und Südamerika bekannt. Überall beobachtete er eifrigst, überall nahm er Beziehungen zu Fachkollegen, zu Anstalten und Kliniken auf, berichtete nach seiner Heimkehr über das Gehörte und Gesehene. Überall war er aber auch bestrebt, für deutsche Wissenschaft und Kultur zu werben. In über 20 Ländern hielt Weygandt 90 Vorlesungen in deutscher, englischer, französischer, italienischer, spanischer und portugiesischer Sprache. Er, der die Herrlichkeiten der Welt kannte, fragte sich schließlich: Wo ist es am schönsten? Gefalle ihm am besten

„Italiens kunstgetränkte Frühlingsfluren
Der Blick von Anacapri zum Vesuv?
Wär's Taormina wohl? Histor'sche Spuren,
Wie sie die Zeit so reich in Rom erschuf?
In Andalusien der Alhambra Hallen,
Die reinste Blüte, die der Islam ließ?
Soll stärker Hellas' edle Kunst gefallen,
die hehren Werke der Akropolis?"

Weygandt ließ im Geiste nochmal der Ägypter Land, das goldene Horn, des Kreml Prunk, des Nordkaps Mitternachtssonne, Brasiliens Hauptstadt, Niagaras ungeheure Fälle, den Yellostonepark und Kaliforniens Riesencedernhain, Japans Inselreich und Pekings Prunktempel vorüberziehen. Ist's hier am schönsten? Nein, vor

allem preist er „des Vaterlands geliebte Gaue" und „das schöne Engadin".

Weygandt war körperlich zwar nicht gerade schwächlicher, doch in mancher Hinsicht anfälliger Konstitution, aber er stellte an sich wie in geistiger so auch in körperlicher Hinsicht die größten Anforderungen. In seiner Jugend war er, seiner Zeit auch in dieser Hinsicht vorauseilend, ein eifriger Sportfreund gewesen. Er war einer der ersten Motorradfahrer und Automobilisten, er erwarb den Führerschein für Freiballonfahrten. Vor allem aber war Weygandt ein leidenschaftlicher Bergsteiger, er bestieg viele Viertausender, zum Teil als Einzelgänger; er führte auch einige der schwierigsten Klettertouren aus. Mit ungeheuerer Willensanspannung überwand er alle sich ihm entgegenstellenden Hindernisse. Kennzeichnend sind die Zeilen, die wir in der Gedichtsammlung Weygandts „Bilder vom Wege" finden:

Sternwärts ragen
Die Silberriesen,
Das Breithorn,
Der tückische Lyßkamm,
Und allbändigend
Der Herrlichkeit Gipfel,
Das Matterhorn!
Das ist die Welt,
Die Schönheit,
Das Leben.
Und das Ichlein
Windet sich schüchtern:
Kann ich? Darf ich?
Ich muß hinauf!
Der Wille wird,
Morgen geht es hinan.

Die große Arbeitslast, die auf Weygandts Schultern ruhte, forderte eine strenge Einteilung der Zeit, die sich aber oft nur schwer einhalten ließ. Dabei war Weygandt besonders in den letzten Jahren seiner Amtstätigkeit durch sein Leiden in der Bewegungsfreiheit schwer beeinträchtigt. Trotzdem ging er, wenn er es zeitlich irgendwie machen konnte, täglich auf die verschiedenen Krankenabteilungen des weiten Friedrichsberger Geländes. Daß er ständig im Kampf mit der Zeit lebte, ist bei der Vielseitigkeit Weygandts, bei den großen Entfernungen, aber auch bei seinem unruhigen, rastlosen

Wesen begreiflich. Doch hatte Weygandt immer Zeit für Angelegenheiten des Krankendienstes, für wissenschaftliche Fragen und persönliche Belange der Untergebenen. Nur bei Rückfragen rein bürokratischer Art konnte er ärgerlich werden, ja einmal schrieb er sogar in einer Veröffentlichung: „.... Gibt es doch noch viele Behörden, die sich der Einsicht verschließen, daß für eine Stelle, die durch ihre akademische Aufgabe zur wissenschaftlichen Mitarbeit verpflichtet, die Belastung mit administrativen Aufgaben, die die produktivsten Tagesstunden vielmals mit Erledigung von Lappalien vergeuden lassen, geradezu zur Marter werden muß". In der täglichen direktorialen Konferenz, in der Berge von Briefen, Gesuchen, behördlichen, gerichtlichen, polizeilichen usw. Nachfragen erledigt werden mußten, konnte man die erstaunliche Auffassungskraft, Gewandtheit und Routine Weygandts bewundern. Er erfaßte mit einem Blick auf ein Schreiben seinen Zweck, stellte an die Ärzteschaft die Frage, auf die es ankam, und kaum hatte der Abteilungsarzt darauf geantwortet, war die Angelegenheit schon erledigt, denn Weygandt hatte während des Berichts die Antwort bereits formuliert und stenographisch so aufgenommen, daß sie zur Reinschrift in die Schreibstube gegeben werden konnte. Mit den ihm unterstellten Ärzten und Beamten verkehrte er kurz und sachlich; es konnte lange dauern, bis irgend ein persönliches Verhältnis zustande kam. Weygandt war aber über die Leistungen jedes Einzelnen, und es waren allein etwa 20 Ärzte und ebensoviel Beamte, ganz gut im Bilde. Seinen ärztlichen Mitarbeitern gewährte er in der ärztlichen und wissenschaftlichen Betätigung die größte Freiheit. Obwohl er alle Zeit bestrebt war, Friedrichsberg wissenschaftlich auszubauen, drängte er keinen zur wissenschaftlichen Arbeit. Jeder konnte sich in größter Freiheit wissenschaftlich betätigen oder nicht, sich diesem oder jenem Gebiete zuwenden. Er ließ sich auch die Arbeiten nicht vorlegen, zeigte zunächst überhaupt keine weitere Anteilnahme. Konnte jedoch ein Mitarbeiter einige wissenschaftliche Erfolge aufweisen, so war Weygandt sein eifriger und andauernder Förderer.

Weygandt war eine der eigenartigsten Persönlichkeiten unter den psychiatrischen Zeitgenossen. Wenn man in seinen Gedichtbüchern, die nicht für die breite Öffentlichkeit bestimmt waren, blättert, fragt man sich, ob dieser Mann während seines Lebens, bei aller Anerkennung seiner wissenschaftlichen Leistung im bezug auf den inneren Wert seiner Persönlichkeit nicht doch verkannt wurde. Darüber war man sich ja einig, daß Weygandt ein Mensch von außergewöhnlicher Auffassungsgabe, von glänzendem Gedächtnis, von unglaublicher Gewandtheit des Geistes war, daß

· in geistiger Hinsicht kaum irgendwelche Schwierigkeiten kannte. ber viele, die ihn vielleicht zwar jahrelang aber doch nicht näher annten, hielten ihn für äußerlich, nur auf glänzende äußere Wirung bedacht, ohne tiefere gemütliche Teilnahme, ja für rücksichtsıs und selbstsüchtig. Gewiß, auch Weygandt hatte seine Fehler nd Schwächen. Er beging manche schwere Irrtümer. Aber vieles ·ar auch hier nur äußere Schale, war nur das Ergebnis einer langıhrigen harten Lebensschulung, nicht zum wenigsten seiner eigenen olgerichtigen Selbsterziehung. Demjenigen, der die oft widerspruchsoll erscheinende Persönlichkeit zu verstehen bestrebt ist und sich emüht, ihr gerecht zu werden, erscheint Weygandt als eine im runde weiche, empfindliche und empfindsame, selbst schüchterne latur. Gerade deshalb gewährte er nicht gerne Einblick in sein elbst, er vermied es auch deshalb, näher auf andere einzugehen, elbst auf die Gefahr hin, als wenig teilnehmend zu gelten. Man lese ber seine feinen Nachrufe, seine Glückwunsch- und Teilnahmechreiben, auch seine persönlichen Briefe um zu sehen, welch feiner Gemütsregungen dieser Mann fähig war. Weygandt war schüchtern ınd kämpfte anfangs schwer gegen die Befangenheit beim öffentichen Reden. Aber mit großer Sebstbeherrschung kam er hierüber ıinweg, ja er erzielte einen Überausgleich, indem er sich zwang in ler Öffentlichkeit aufzutreten, eine Rolle zu spielen, bei jedem gesellchaftlichen Ereignis besonders künstlerischer Art mitzutun, im lienstlichen Verkehr u. U. sogar zu poltern. Vieles was man Weygandt in weiteren Kreisen verdacht hat, wird man letzten Endes ıieraus verstehen können. Manches vielleicht unrichtige Beginnen verfolgte er mit der ihm eigenen, sich selbst mühsam anerzogenen Willenskraft mit der größten Ausdauer, den Eindruck unbelehrbaren Eigensinns erweckend. In seiner persönlichen Lebensführung war Weygandt von einer geradezu spartanischen Einfachheit und Genügsamkeit.

Es ist auch richtig, Weygandt war im gesellschaftlichen und politischen Denken ein Kind seiner liberalistischen Zeit. Er war in dieser Hinsicht durch sein Vorleben schwer belastet und konnte schließlich, so sehr er sich auch bemühte, nicht mehr der Zeitentwicklung folgen. Es wäre jedoch sicher falsch, wollte man an seiner tiefen Vaterlandsliebe zweifeln. Kein Unglück traf ihn schwerer und drückte ihn mehr nieder als der unglückliche Ausgang des Weltkrieges.

„Mein Vaterland! Was ist aus dir geworden?
Werkstatt des Fleißes und der Könnerschaft,
der Ordnung Heim, der geistgelenkten Kraft,
wardst heut' ein Tummelplatz entmenschter Horden.

Rachbrunst des Feindes hat unsern Rhein geknebelt,
entsaugt vampirisch letztes, blasses Blut,
vom Osten her nach deutschem Land und Gut,
da gieren Räuberbanden, wahnumnebelt.

. . . .

Wohin sank Rechtsgefühl, Pflicht und Gewissen,
der Mannheit Höhentrieb, der Ordnung Sinn,
wo schwand die Treue, wo die Ehre hin?
Mein Deutschland, so verarmt, entehrt, zerrissen!
So trauernd um des Vaterlandes Nöte
kehr' ich, das Haupt gebeugt, zum Heim zurück,
das Pförtchen öffn' ich leis, mit feuchtem Blick.

. . . .

Es ist kein Zufall, daß das Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten inmitten sonst reichster Fruchtbarkeit im Jahre 1919 nur zwei kurze Berichte über Krankenvorstellungen im ärztlichen Verein aufweist. Weygandt war stets eifrig und aufrichtig bestrebt, an seinem Teile mitzuarbeiten für Deutschlands Ruhm und Weltgeltung.

Einer der Höhepunkte in Weygandts Leben war der Ärztekurs in Friedrichsberg im Jahre 1929, zu dem er eingeladen hatte. Von berechtigtem Stolz erfüllt konnte er weit über hundert Teilnehmern aus allen Teilen Deutschlands und aus dem Auslande seine Klinik und seine Forschungsanstalt, die in jeder Hinsicht und auf jedem Teilgebiete das Neueste der psychiatrischen Wissenschaft boten, zeigen. In regelmäßig gefüllten Hörsälen folgten die Anwesenden mit größtem Interesse den Vorträgen und Vorführungen. Mit Genugtuung durfte Weygandt später sagen, daß keine andere Anstalt oder Klinik Deutschlands oder der Welt diese Leistung hätte überbieten können. Auch die Feier des sechzigsten Geburtstages und des 25 jährigen Jubiläums als Direktor von Friedrichsberg im Sommer 1933 brachten Weygandt zahlreiche Ehrungen. In heiterer Stimmung wie sonst selten konnte Weygandt in einer Erwiderungsrede die Jahre rastloser Arbeit und des Kampfes an sich und an den Teilnehmern vorüberziehen lassen. Er führte in launiger Weise aus, sicher hätte er sich in seiner Jugend nicht träumen lassen, einmal Psychiater und Direktor einer Irrenanstalt zu werden; ja er hätte in jener Zeit, als er im jugendlichen Feuereifer mit den kühnsten Plänen aus seiner Vaterstadt Wiesbaden auszog, den, der ihm dies prophezeite, wohl für

verrückt gehalten! Aber gleichwohl konnte er befriedigt auf das Geleistete und Erreichte, auf ein riesiges Lebenswerk zurückblicken.

Dann aber kamen für Weygandt schwere Jahre. Mancherlei Erschütterungen und Enttäuschungen, Leid und Gram erfüllten die letzten Jahre seines Lebens. Es machten sich auch die Auswirkungen eines tückischen Leidens geltend. Lange wehrte sich Weygandt in bewundernswerter seelischer Haltung gegen alle anstürmenden Unbilden, bis er schließlich klaren Geistes erkennen mußte, daß sein Körper immer mehr verfiel. Aber selbst dann gab er sich nicht besiegt. Noch auf seinem Totenbett lagen die Korrekturen einer wissenschaftlichen Arbeit. Bis zuletzt hatte er gewissenhaft sein Tagebuch geführt und die eigene Fieberkurve geschrieben, bis der Tod ihm den Griffel entwand.

Vieles von dem, was Weygandts Geist in heißem Bemühen errang, wird erhalten bleiben, da es zum gesicherten Bestande der ärztlichen Erkenntnis gehört. Weygandts Name wird in der Geschichte der Psychiatrie weiterleben; er wird genannt werden müssen, wenn die besten Namen unserer Wissenschaft genannt werden.

Meggendorfer, Erlangen.

Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten von Wilhelm Weygandt

Entstehung der Träume, Inauguraldissertation Leipzig, 1893. — Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Inauguraldissertation Würzburg 1896. — Über den Einfluß des Arbeitswechsels auf fortlaufende geistige Arbeiten. Kraepelin, Psychol. Arb. 1897. — Über die psychischen Wirkungen des Hungers. Münch. med. Wschr. 1898. — Über Mischzustände im circulären Irresein. Allg. Z. Psychiatrie 1898. — Experimentalpsychologie und Überbürdungsfrage. Dtsch. Schulpraxis, 1898. — Kritische Bemerkungen zur geistigen Hygiene der Schule. Neur. Zbl. 1898. — Römers Versuche über Nahrungsaufnahme und geistige Leistungsfähigkeit. Kraepelin, Psychol. Arb., 1899. — Über die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. Habilitationsschrift Würzburg. J. F. Lehmann, München 1899. — Psychische Erschöpfung durch Hunger und durch Schlafmangel, Allg. Z. Psychiatr., 1899. — Die venezianische Anstalt S. Servolo. Psychiatr. Wschr. 1900. — Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung. Neur. Zbl. 1900. — Psychiatrisches zur Schularztfrage. Münch. med. Wschr. 1900. — Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. A. Stuber, Würzburg 1900. — Über die Bedeutung des Hungers in der Krankenpflege. Z. Krk.pfl. 1900. — Über den Einfluß der Nahrungsenthaltung auf den psychischen Zustand. J. N. Kouchnerev, Moskau, 1900. — Psychologie und Hirnanatomie mit besonderer Berücksichtigung der modernen Phreno-

logie. Dtsch. med. Wschr. 1900. — Die Bedeutung des bürgerlichen Gesetzbuches für Schwachsinnige und Epileptische. Z. Behdlg. Schwachsinnig. 1901. — Zur Frage der materialistischen Psychiatrie. Cbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatr. 1901. — Die Behandlung der Neurasthenie. Würzburg. Abh. 1901. — Zur Hilfsschulfrage. Psychiatr.-Neur. Wschr. 1901. — Hirnanatomie, Psychologie und Erkenntnistheorie. Cbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1901. — Ein Fall von tiefstehender Idiotie mit Skelettveränderungen. Münch. med. Wschr. 1901. — Zur Diagnose und Behandlung der Neurasthenie. Sitzgsber. psych.-med. Ges. Würzburg 1901. — Demonstration eines Falles von tiefstehender Idiotie mit Skelettveränderungen. Sitzgsber. psych.-med. Ges. Würzburg 1901. — Über die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern. Kraepelin, Psychol. Arb. 1901. — Über das manisch-depressive Irresein. Berl. klin. Wschr. 1901. — Beitrag zur Diagnose der Neurasthenie. Münch. med. Wschr. 1901. — Psychosen und Neurosen. Jber. ges. Neur. 1901. — Psychologische Gesichtspunkte für die Ausstattung des Schulhauses. Das Schulhaus 1901. — Ermüdung und Erschöpfung. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg 1901. — Zur Frage des Kretinismus. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg 1902. — Wilhelm Wundt und seine Psychologie. Cbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatr. 1902. — Beiträge zur Psychologie des Traumes. Wundt, Philosophische Studien. 1902. — Entgegnung auf die Einwände des Herrn Professor Mendel. Psychiatr.-neur. Wschr. 1902. — Über die Berechtigung der forensischen Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1902. — Atlas und Grundriß der Psychiatrie. Lehmann, München 1902 (übersetzt ins Italienische und Spanische). — Die Fürsorge für schwachsinnige Kinder in Bayern. Allg. Z. Psychiatr. 1903. — Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Allg. Z. Psychiatr. 1903. — Über Psychiatrie und experimentelle Psychologie in Deutschland. Münch. med. Wschr. 1903. — Bilder vom 14. internationalen medizinischen Kongreß in Madrid. Münch. med. Wschr. 1903. — Die Forschungsrichtung der „Psychologischen Arbeiten". Cbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. — Psychiatrisches aus Spanien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1903. — Aus der Geschichte der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1903. — Über die Leitung der Idiotenanstalten. Psychiatr.-neur. Wschr. 1903. — Über psychiatrische Begutachtung in Civilsachen, lediglich auf Grund der Acten. Neur. Zbl. 1903. — Über epileptische Schulkinder. Intern. Kongr. f. Schulhygiene 1904. — Epileptische Schulkinder. Psychiatr.-neur. Wschr. 1904. — Der Schlaf. Umsch. 1904. — Über die Beziehungen zwischen Unfall, Tuberkulose und Geistesstörung. Ärztl. Sachverst.ztg. 1904. — Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Slg. Abh. Nervenkrkh. 1904. — Über Beerdigungsatteste bei Selbstmördern. Allg. Z. Psychiatr. 1904. — Über Virchows Cretinentheorie. Neur. Zbl. 1904. — Alte Dementia praecox. Cbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1904. — Über atypische juvenile Paralyse. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg 1904. — Psychologische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Schlaf. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg 1904. — Weitere Beiträge zur Lehre vom Cretinismus. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg 1904. — Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien, Allg. Z. Psychiatr. 1904. — Verhalten des Gehirns bei Situs viscerum transversus, Allg. Z. Psychiatr. 1904. — Über alte Dementia praecox, Allg. Z. Psychiatr. 1904. — Psychologie. Iber. Neur. 1904. — Über den Einfluß von Hunger und Schlaflosigkeit auf die Hirnrinde. Neur. Zbl. 1904. — Verhütung der Geisteskrankheiten. Neur. Zbl. 1904. — Über leicht abnorme Kinder. Neur. Zbl. 1904. — Idiotie und Schwachsinn im Kindesalter. Med. Klin. 1905. — Dementia praecox und Idiotie. Psychiatr.-

ıeur. Wschr. 1905. — Psychologie. Iber. Neur. 1905. — Leicht abnorme Kinler. Slg Abh. Nervenkrkh. 1905. — Die höhere Schule und die Alkoholfrage. Berlin 1905. — Gruppenteilung der Idiotie. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg 1905. — Die ersten Zeichen der Geisteskrankheiten. Die Heilkunde, 1905. Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Schlafes. Z. Psychol. 1905. — Über Idiotie. Neur. Zbl. 1905. — Über Mongolismus. Neur. Zbl. 1905. — Psychiatrische Begutachtung bei Vergehen und Verbrechen im Amt eines degenerativ-homosexuellen Alkoholisten. Neur. Zbl. 1905. — Über die Schwachsinnigenfürsorge in Österreich, Deutschland, Frankreich und England. Neur. Zbl. 1905. — Über Idiotie. Slg. Abh. Nervenkrkh. 1906. — Der Einfluß des Alkohols auf die Widerstandsfähigkeit des menschlichen und tierischen Organismus mit besonderer Berücksichtigung der Vererbung. Neur. Zbl. 1906. — Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg, 1906. — Psychologie. Iber. Neur. 1906. — Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Mschr. Kriminalpsychol. 1906. — Über den Stand der Idiotenfürsorge in Deutschland. Neur. Zbl. 1906. — Über die experimentelle psychologische Untersuchung schwachsinniger Kinder. Neur. Zbl. 1906. — Über die Liquidationen bei psychiatrischen Begutachtungen, vorzugsweise in Bayern. Münch. med. Wschr. 1907. — Paul Julius Möbius. Münch. med. Wschr. 1907. — Über den Stand der Idiotenfürsorge in Deutschland. Münch. med. Wschr. 1907. — Über die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg, 1907. — Ibsens Figuren vom Standpunkt des Psychiaters. Umsch., 1907. — Die abnormen Charaktere bei Ibsen. Bergmann, Wiesbaden, 1907. — Psychisch abnorme Kinder in der ambulanten Praxis. Med. Klin. 1907. — Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. Mschr. Psychiatr. 1907. — Idiotie und Dementia praecox. Z. jugendl. Schwachsinn. 1907. — Die höhere Schule und die Alkoholfrage. 2. Aufl., Berlin 1907. — Psychologie. Iber. Neur. 1907. — Psychologische Untersuchung schwachsinniger Kinder. Leipzig 1907. — Beitrag zur Aphasielehre. Klin.-therapeut. Wschr. 1907. — Fürsorge für Schwachsinnige. Berlin 1907. — Sind die Einwände gegen gesetzliche Bestimmungen betreffs sexueller Anomalie wissenschaftlich haltbar? Münch. med. Wschr. 1908. — Die Ausbildung in der gerichtlichen Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1908. — Über mongoloide Degenerationen. Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg, 1908. — Beiträge zur Lehre vom Mongolismus. Neur. Zbl. 1908. — Zur Frage der Selbständigkeit der Irrenärzte. Psychiatr. neur. Wschr. 1908. — Gerichtliche Psychiatrie. Göschen, 1908. — Bericht über den XIV. internationalen medizinischen Kongreß in Budapest, 29. August bis 4. September 1909. Z. jugendl. Schwachsinn, 1909. — Die Jugendlichen im Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Z. jugendl. Schwachsinn, 1909. — Der Entwurf einer Strafprozeßordnung, sowie der Entwurf betr. Abänderung des Strafgesetzbuches, in ihren Beziehungen zur Fürsorge für normale und schwachsinnige Kinder. Z. jugendl. Schwachsinn, 1909. — Über das englische Kindergesetz vom Jahre 1908. Z. jugendl. Schwachsinn, 1909. — Bourneville. Z. jugendl. Schwachsinn, 1909. — Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt. Dtsch. med. Wschr. 1909. — Ärztliches im Vorentwurf zum neuen Strafgesetzbuch. Med. Klin. 1909. — Störungen der Wahrnehmung, Störung der Assoziationen und des Gedächtnisses — Gefühlsstörungen — Störungen des Willens — Begriff des psychischen Gebrechens und der psychischen Schwäche — Krankhafte Gemütsbewegungen — Willensstörungen — impulsives Handeln — Automatisches Handeln — Psychische Zwangs-

zustände. Handbuch d. ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit, 1909. — Ärztliche Forderungen zum Entwurf der Strafprozeßordnung und zur Strafgesetzreform. Hamburg 1909. — Über Begutachtung im Falle von Trauma und Paralyse. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1909. — Ein Beitrag zur Fürsorgeerziehung. Z. jugendl. Schwachsinn. 1910. — Ein Schwachsinns-Prüfungskasten. Z. jugendl. Schwachsinn 1910. — Ein Zusatz zur Strafgesetznovelle. Mschr. Kriminalpsychol. 1910. — Psychiatrische Begutachtung von Mördern. Jahbrücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1910. — Fürsorge für schwachsinnige Kinder. März, Halbmonatsschr. f. dtsch. Kultur. 1910. — Die ausländischen Geisteskranken. IV. internat. Kongreß f. Irrenpflege 1910. — Die krankhaften sexuellen Abirrungen vor Gericht. Handb. d. ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit 1910. — Irrenanstalt Friedrichsberg in Hamburg. Marhold Halle, 1910. — Zur Paranoiafrage. Z. Neur. 1910. — Abnorme Charaktere in der dramatischen Literatur. Hamburg 1910. — Jugendkunde und Schwachsinnigenfürsorge auf der internationalen Hygiene-Ausstellung Dresden 1911. Z. jugendl. Schwachsinn, 1911. — Über Hirnrindenveränderung bei Mongolismus, Kretinismus und Myxödem. Z. jugendl. Schwachsinn. 1911. — Aus der Geschichte der Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Handb. d. Erforschung u. Fürsorge d. jugendl. Schwachsinns. 1911. — Die Grenzen der Erziehbarkeit. Ärztliche Beurteilung der Grenzen der Erziehungsmöglichkeit bei abnormen Jugendlichen. Jugendwohlfahrt. Der Säemann. 1911. — Die Notwendigkeit einer alkoholfreien Jugenderziehung. Hamburg 1911. — Hirnveränderungen bei jugendlichen Abnormen. Lübeck 1911. — Irrenanstalten. Jena 1911. — Die Entwicklung der gerichtlichen Psychiatrie und Psychologie. Mschr. Kriminalpsychol. 1911. — Vogt-Weygandt, Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinns, 1911. — Über Studienreiseberichte. Psychiatr.-neur. Wschr. 1911. — Die Entwicklung der gerichtlichen Psychiatrie und Psychologie. Mschr. Kriminalpsychol. 1912. — Berufsvormundschaft über die volljährigen geistig Minderwertigen. Mschr. Kriminalpsychol. 1912. — Demonstrationen zum Kapitel des Infantilismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1912. — Demonstrationen dreier verschiedener Typen von Hypophysenstörung. Hamburger Ärztekorrespondenz 1912. — Unfall und Kleinhirnbrückenwinkel-Geschwulst. Mschr. Psychiatr. 1912. — Der Seelenzustand der Tuberkulösen. Med. Klin. 1912. — Ärztliches über die Behandlung der Verbrechen und Vergehen gegen die Sittlichkeit im Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Dtsch. med. Wschr. 1912. — Die ausländischen, insbesondere die überseeischen Geisteskranken. Münch. med. Wschr. 1912. — Hirngeschwulst mit Störung des hinteren Hypophysenteils. Hamburger Ärzte-Correspondenz 1912. — Erweiterungen und Reorganisationen in der Hamburger Irrenpflege; ein Beitrag zu der Frage: Umbau oder Neubau. Z. Neur. 1912. — Zum Kapitel des Infantilismus. Ztschr. Neur. 12. — Idiotie und Imbezillität, die Gruppe der Defektzustände des Kindesalters. Band im Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg 1912. — Der Alkoholgenuß bei Kindern und der heranwachsenden Jugend und seine Gefahren für die Gesundheit von ärztlichen Standpunkt. Alkoholfreie Jugenderziehung, 1913. — Über Infantilismus und Idiotie. Z. Neur. 1913. — Weygandt-Jakob, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wschr. 1913. — Weygandt-Jakob, Experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1913. — Sexualproblem und Alkoholfrage in den Jugendjahren. Säemannschriften für Erziehung und Unterricht, 1913. — Auszug aus dem Sitzungsbericht des Ham-

burger Ärztl. Verein vom Dienstag, 8. April 1913. Herr Weygandt demonstriert: Hamb. Ärzte-Correspondenz, 1913. — Über Hypophysisstörungen. Arch. f. Psychiatr., 1913. — Über Prosekturen an Irrenanstalten. Allg. Z. Psychiatr. 1914. — Geisteskrankheiten im Kriege. Münch. med. Wschr. 1914. — Weygandt, Jakob und Kafka, Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Münch. med. Wschr. 1914. — Von einer Automobilfahrt zum westlichen Kriegsschauplatz. Münch. med. Wschr. 1914. — Bericht über den internationalen Irrenfürsorgekongreß in Moskau. Psychiatr.-neur. Wschr. 1914. — Eindrücke von den Kongressen in London und Gent und von Anstaltsbesichtigungen in Großbritannien und Belgien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1913/14. — Theodor Kaes †. Psychiatr.-neur. Wschr. 1914. — Schwachsinn und Hirnkrankheiten mit Zwergwuchs. Mschr. Psychiatr. 1914. — Über Zwergwuchs. Zschr. Neur. 1914. — Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Dermat. Wschr., 1914. — Über die Anwendung des Dauerbades für Psychosen und Neurosen. Med. Klin. 1914. — Versorgung der Neurosen und Psychosen im Felde. Med. Klin. 1914. — Über die Psychologie des Verbrechers. Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 1914. — Die Behandlung psychischer Erregung in der allgemeinen Praxis. Hamb. med. Überseeh., 1914. — Psychiatrie. Über die Prognose der Psychiatrie — Psychiatrische Übersicht. Jkurse ärztl. Fortbild. 1914. — Soziale Lage und Gesundheit des Geistes und der Nerven. Würzburg. Abh. 1914. — Zurechnungsfähigkeit und Rechtssicherheit. Vjschr. gerichtl. Med., 1914. — Begutachtung der Paralyse und Syphilis des Zentralnervensystems. Vjschr. gerichtl. Med., 1914. — Weygandt und Jakob, Beiträge zur experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems. Z. Neur., 1914. — Über die zweckmäßigste Anstaltsgröße. Z. Neur. 1914. — Die Entwicklung der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg. Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenanstalt 1914. — Der Krieg und die Nerven. Umsch. 1915. — Psychiatrie. I. Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jkurse ärztl. Fortbildg. 1915. — Kriegspsychiatrische Begutachtungen. Münch. med. Wschr. 1915. — Hirntumor nach Kopftrauma. Z. Neur. 1916. — Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. Münch. med. Wschr. 1916. — Unfall und Dementia praecox. Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenanstalt. 1916. — Psychiatrie. Psychiatrische Aufgaben nach dem Kriege. Jkurse ärztl. Fortbildg. 1916. — Über die Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall und Selbstmord. Vjschr. gerichtl. Med. 1916. — Über Degeneratio adiposogenitalis. Arch. Psychiatr. 1917. — Demonstrationen. Z. Neur. 1917. — Diskussion zum Referat Bonhoeffer. Diskussion zum Ref. Meyer-Wilmanns. Z. Neur. 1917. — Über Psychologie und Psychopathologie der kriegführenden Völker. Jahresbücher d. Hamb. Staatskrankenanstalt 1917. — Geistesstörung und Dienstbrauchbarkeit (Kriegsbrauchbarkeit), Dienstbeschädigung, Erwerbsunfähigkeit, Verstümmelung im Rahmen der militärischen Gutachtertätigkeit. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalt 1917. — Psychiatrie. Psychiatrische Gutachtertätigkeit im Kriege. — Forensische Begutachtung. Jkurse ärztl. Fortbildg. 1917. — Die phonetische Behandlung von Stimm- und Sprachbeschädigten, Kriegsverwundeten und -erkrankten. Internat. Zbl. f. experiment. Phonetik, 1917. — Hydrocephalus mit Tumor (Papillom des Plexus chorioideus). Hamb. Ärzte-Correspondenz 1917. — Weygandt und Helmcke, Die Sprachbehandlungsstation in Friedrichsberg. Hamb. Ärzte-Correspondenz, 1917. — Fall von sporadischem Kretinismus (in Hamburg früher als Zitronenjette bekannt). Hamb. Ärzte-Correspondenz, 1917. —

Hezel, Marburg, Vogt, Weygandt, Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Praktischer Leitfaden zu ihrer Untersuchung, Beseitigung, Behandlung, Bergmann Wiesbaden, 1917. — Sekundäre, hypophysäre Fettsucht. Z. Neur. 1918. — Demonstration über Diensttauglichkeit und Dienstbeschädigung bei psychischer Störung. Z. Neur. 1918. — Zur Psychologie des Friedens. Deutschlands Erneuerung, Mschr. f. d. dtsch. Volk. 1918. — Die phonetische Behandlung von Stimm- und Sprachbeschädigten, Kriegsverwundeten und -erkrankten. Internat. Zbl. f. experiment. Phonetik. 1918. — Über das Problem der Hydrozephalie. Arch. Psychiatr. 1919. — Selbstbeschuldigungen. Z. Neur. 1920. — Hydrocephalus und progressive Paralyse. Z. Neur. 1920. — Mühlens, Weygandt u. Kirschbaum, Die Behandlung der Paralyse mit Malaria- und Rekurrensfieber. Münch. med. Wschr. 1920. — Aquarelle von Hautstörungen bei Geisteskranken. Dermat. Wschr. 1920. — Demonstration von zwei Patienten mit Turmschädel. Z. Neur. 1920. — Erkennung der Geistesstörungen (Psychiatrische Diagnostik). Lehmann, München, 1920. — Psychiatrie und Neurologie. Z. Neur. 1921. — Die Entwirklung der Hamburger Irrenfürsorge, Friedrichsberg in der Gegenwart. Z. Neur. 1921. — Hautveränderungen bei tuberöser Sklerose. Arch. f. Dermat. 1921. — Der Geisteszustand bei Turmschädel. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1921. — Wilhelm Wundt. Münch. med. Wschr. 1921. — Kunst und Wahnsinn. Woche 1921. — Psychische Störungen bei hypophysärer Fettsucht. Münch. med. Wsch. 1921. — Hypophysäre Adipositát mit psychischer Störung. Zbl. Neur. 1921. — Weygandt und Kirschbaum, Mitteilungen über Paralysebehandlung. Zbl. Neur. 1921. — Psychische Störungen bei Adiposogenitaldystrophie. Zbl. Neur. 1921. — Über aktive Paralysetherapie. Münch. med. Wschr. 1922. — Forensische Psychiatrie. II. Teil Sachverständigentätigkeit. Gruyter u. Co., Berlin-Leipzig, 1922. — Irrenanstalten. Das Deutsche Krankenhaus. 1922. — Über den heutigen Stand der Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Z. jugendl. Schwachsinn 1922. — Tierversuche und klinische Beobachtungen bei Darreichung von Zentralnervensystem-Substanz. Med. Klin. 1922. — Demonstration im ärztlichen Verein Hamburg, 4. 7. 1922. Zbl. Neur. 1922. — Friedrichsberg, Staatskrankenanstalt und psychiatrische Universitätsklinik in Hamburg. Ein Beitrag zur Krankenanstaltsbehandlung und Fürsorge psychisch Kranker und Nervenleidender. Meißner, Hamburg 1922. — Über Malariaimpfbehandlung der Paralyse. Klin. Wschr. 1923. — La psicopatologia nell'arte. Industrie Grafiche Italiane Ferrara 123, 1923. — Ärztliches im deutschen Strafgesetzentwurf 1919. Hamburg 1923. — El tratamiento moderno de la parálisis general progressiva. Med. germ.-hisp.-amer. 1924. — Tratamiento de la Parálisis pro medio de la Vaccinación con Malaria. Vox med. 1924. — Hubert von Grashey 1839—1914. Dtsch. Irrenärzte 1924. — Der heutige Stand der Paralysebehandlung. Ther. Gegenw. 1924. — Kunstwerk und Psychopathologie. Zbl. Neur. 1924. — Die Psychopathologie der Sektenbildung mit besonderer Berücksichtigung des Falles Häusser. Zbl. Neur. 1924. — Chondrodystrophie. Zbl. Neur. 1924. — Zur Frage der pathologischen Kunst. Z. Neur. 1925. — Zu Unnas 75. Geburtstag. Dermat. Wschr. 1925. — Die pathologischen Plastiken des Fürsten von Palagonia. Umsch. 1925. — Wertung ärztlicher Gutachtertätigkeit. Ein Beitrag zur Stellung der forensischen Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1925. — Conrad Rieger zum 70. Geburtstage. Dtsch. med. Wschr. 1925. — Ökonomische Therapie der Epilepsie. Klin. Wschr. 1925. — Der heutige Stand der Behandlung der Metalues. Z. Neur. 1925. — Über den Geisteszustand bei Chondrodystrophie. Arch. Psychiatr.

1925. — Die Notwendigkeit einer alkoholfreien Jugenderziehung. Neuland, Hamburg 1925. — Zum 70. Geburtstage des Geh. San.-Rats Dr. von Ehrenwall. Psychiatr.-neur. Wschr. 1925. — Beitrag zur Lehre von den Hypophysen-Störungen. (Psychiatr. Univers. Klinik Hamburg) Neurologie Neuropathologie, Psychologie, Psychiatria, Festschrift für Professor G. Rossolimo 1884—1924, 1925. — Über phathologische Plastik. Ztbl. Neur. 1926. — Der Kampf gegen die progressive Paralyse. Arch. Psychiatr. 1926. — Gruppierung der Idiotie und Imbezillität. Z. Behdlg. Schwachsinnig. 1926. — Erfolge und Bedenken bei der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Ther. Gegenw. 1926. — Neue Wege in der Psychiatrie. Umsch. 1926. — Experimentelle Psychologie bei der gerichtlich-psychiatrischen Sachverständigentätigkeit. Mschr. Kriminalpsychol. 1926. — Empleo terapéutico de la fiebre en el tratamiento de la parálisis progresiva y de otras formas de neurosifilis. Med. germ.-hisp.-amer. 1926. — O tratamento moderno da paralisis geral. Jornal Lisboa Médica 1926. — Gefahren der Malariabehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 1926. — Die pathologische Plastik des Fürsten Palagonia. Z. Neur. 1926. — Gefahren der Malariabehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 1926. — Über das Wesen der Fieberimpfbehandlung der Gehirnerweichung (progressive Paralyse) und Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis). Naturwiss. 1926. — Über die Pathogenese des Mongolismus. Psychiatr.-neur. Wschr. 1926. — Ärztliches über den amtlichen Entwurf eines allgemeinen Deutschen Strafgesetzbuches von 1925 und über die Unterbringung vermindert Zurechnungsfähiger. Zbl. Neur. 1926. — Über Anstaltsversorgung psychisch Kranker. Deutsch-Russische Medizinische Zeitschrift 1926. — Behandlung der Paralyse. Z. ärztl. Fortbildg. 1927. — Psychiatrisch-neurologische Aufgaben für den Völkerbund. Wien. med. Wschr. 1927. — Julius R. Wagner v. Jauregg zum 70. Geburtstag (7. März 1927) Münch. med. Wschr. 1927. — Über mongoloide Degeneration. Med. Klin. 1927. — Emil Kraepelin. Allg. Z. Psychiatr. 1927. — Beiträge zur forensischen Sexualpathologie. Allg. Z. Psychiatr. 1927. — Erblicher hypophysärer Zwergwuchs. Zbl. Neur. 1927. — Klinisch und forensisch komplizierter Fall. Zbl. Neur. 1927. — Zur Pathologie des Mongolismus. Zbl. Neur. 1928. — Psychiatrische Fürsorge, Lehre und Forschung in Hamburg. Psychiatr.-neur. Wschr. 1928. — Über therapeutische Verwertung von Zentralnervensystem-Substanz. Psychiatr.-neur. Wschr. 1928. — Nekrolog Bechterew. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1928. — Psychohygienisches aus Rußland. Z. psych. Hyg. 1928. — Soziale Einschätzung paralytischer Akademiker nach Infektionsbehandlung. Wien. klin. Wschr. 1928. — Psychiatrische Anstalten und Kliniken. Med. Klin. 1928. — Die Organisation wissenschaftlicher Forschung in der Psychiatrie und Neurologie. Med. Welt 1928. — Forensisch-psychiatrische Tätigkeit in Friedrichsberg-Hamburg. Klin. Wschr. 1928. — Die Einrichtungen der medizinischen Fakultät in Hamburg. Klin. Wschr. 1928. — Sicherung, Heilung und Vorbeugung als Aufgaben der modernen Psychiatrie. Dtsch. med. Wschr. 1928. — Traumatische Epilepsie mit langer Latenz. Mschr. Unfallheilk. 1928. — Autotoxaemia as a factor in the causation of psychoses. Brit. med. J. 1928. — Über krankhafte Selbstbeschuldigung. Mschr. Kriminalpsychol. 1928. — Kraepelins psychologische Forschertätigkeit. Psychol. Arb. 1928. — Tierhirngröße. Forschgn. u. Fortschr. 1928. — Schädelfraktur. Zbl. Neur. 1928. — Demonstration über tuberöse Sklerose. Zbl. Neur. 1928. — Die absolute Größe des Hirns bei Mensch und Tier. Zbl. Neur. 1928. — Über Adipositas dolorosa. Zbl. Neur. 1928. — Das Lebenswerk eines psychisch kranken

Künstlers. Zbl. Neur. 1928. — Dercumsche Krankheit. Zbl. Neur. 1928. — Bericht über den Verband für psychische Hygiene. Zbl. Neur. 1928. — Zur pathologischen Kunst. Zbl. Neur. 1928. — Betrachtungen über Sprachstörungen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929. — Endokrine Vererbung. Münch. med. Wschr. 1929. — Psychohygiene der Großstadt. Med. Welt 1929. — Selbstvergiftung als ursächlicher Faktor bei Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. 1929. — Reiseeindrücke von der Irrenfürsorge in Ägypten, Palästina und der Türkei. Z. psych. Hyg. 1929. — Cervello e anima. Conferenza tenuta in Roma nel Policlinico Umberto I° il 19 Aprile 1928. Ferrara 1929. — Kraepelins Bedeutung hinsichtlich der psychischen Entwicklung und Pädagogik. Arch. Psychiatr. 1929. — Pubertas praecox. Zbl. Neur. 1929. — Über die Tätigkeit des Verbands für Psychische Hygiene im Jahre 1928/29, speziell über die Tagung des Verbandes während der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg vom 19. bis 21. 9. 1928. Zbl. Neur. 1929. — Ausgewählte Kapitel aus der forensischen Psychiatrie. Moderne Richtung in der Psychiatrie. Über psychische Hygiene. Psychopathologie und Kunst. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930. — Epiphysenstörungen. Med. Klin. 1930. — Bericht über den I. internationalen Kongreß für psychische Hygiene in Washington, 5. bis 10. Mai 1930. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930. — Modern treatment of mental disorders in German Hospitals. Amer. J. Psychiatry, 1930. — Stellungnahme zu einer Aufhebung des § 175 StGB. Dtsch. med. Wschr. 1930. — Zum Andenken an Giovanni Mingazzini. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1930. — Über geistigen Austausch in der Psychohygiene. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930. — Psychogene Analgesie. Zbl. Neur. 1930. — Fürsorge für Geisteskranke und Nervenkranke in Japan. Zbl. Neur. 1931. — Irrenfürsorge und Kulturentwicklung. Z. Neur. 1931. — Über die Frage amniogener Störungen im Bereich des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1931. — Zur Einweihung des Instituts für Hirnforschung Berlin-Buch. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931. — Psychohygiene der Großstadt und des Landlebens. Handbuch für psych. Hyg. Berlin-Leipzig 1931. — Psychohygienische Tagung und Ausstellung in der Schweiz. Z. psych. Hyg. 1931. — Referat über die Tätigkeit des Deutsches Verbandes für psychische Hygiene. Zbl. Neur. 1931. — Über Beziehungen zwischen Hirn- und Schädelentwicklung. — Z. Neur. 1932. — Psychologie und Psychiatrie. Fischer Jena, 1932. — Die Irrenanstalten. Dritte Auflage. Jena, 1932. — Alfons Jakob. Z. Neur. 1932. — Zum Andenken an Professor Jakob. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1932. — Juliano Moreira †. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933. — Zur Frage der Dementia praecocissima und Dementia infantilis. Prof. Dr. Kestner zum 60. Geburtstag gewidmet. Med. Welt 1933. — Sterilisation und Kastration als Mittel zur Rassenhebung. Münch. med. Wschr. 1933. — Japanische Irrenfürsorge. Z. psych. Hyg. 1933. — Schädeldeformation und Trepanation. Extrait du volume jubiliaire en l'honneur du professeur G. Marinesco. Marvan, Bucarest, 1933. — Gedächtnisfeier zum 100. Geburtstag von Direktor Prof. Dr. W. Reye. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933. — Die Darstellung abnormer Seelenzustände in der japanischen Kunst. Z. Neur. 1934. — Die Gefahrlosigkeit der Sterilisation und Kastration. Mbl. dtsch. Reichsverbd. Gerichtshilfe usw. 1934. — Psychiatrisch-neurologischer Rückblick auf den Weltkrieg. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Über Erblichkeit bei jugendlichem Schwachsinn und bei Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Sterilisierung wegen angeborenen Schwachsinns. Med. Welt 1934. — Über Erforschung der Rassenhirne. Med. Welt 1934. — Die erbbiologischen Ergebnisse bei organischen Nervenkrank-

heiten. Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat, Lehmann-München, 1934. — Die Kastration. Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat, Lehmann München, 1934. — Referat über: Hoche, Alfred E.: Jahresringe. Psychiatr-neur. Wschr. 1934. — Über aktive Schizophreniebehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Zur Woche des deutschen Buches. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Geheimer Sanitätsrat Dr. Carl von Ehrenwall. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Gegenwärtiger Stand der gerichtlichen Psychiatrie. Psychiatr. neur. Wschr. 1935. — Eine internationale Organisation zur Verhütung des Verbrechens. Z. psych. Hyg. 1935. — Erbbiologische Ehegesetze vom psychiatrisch-neurologischen Standpunkt. Med. Welt 1935. — Das Problem der Erblichkeit bei jugendlichem Schwachsinn und bei Epilepsie. Z. Neur. 1935. — Don Quijote des Cervantes im Lichte der Psychopathologie. Z. Neur. 1935. — Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Unter Mitarbeit von Gruhle, Kehrer, Kihn, Meggendorfer, Rittershaus, Rosenfeld, Scholz, Stertz, Veraguth und Walter. Marhold, Halle 1935. — Zum 70. Geburtstag von Johannes Bresler. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Zum 70. Geburtstag des Prof. Dr. Eduard von Grabe. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Über die Formen der Neurolues. Z. ärztl. Fortbildg. 1936. — Erbbiologische und erbgesetzliche Bedeutung der Polydaktylie. Münch. med. Wschr. 1936. — Hysterie als Erbkrankheit. Z. Neur. 1936. — Der jugendliche Schwachsinn. Seine Erkennung, Behandlung und Ausmerzung. Enke Stuttgart, 1936. — Über amerikanische Psychiatrie, Irrenfürsorge und -behandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Ist mongoloide Entartung eine Erbkrankheit? Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Die Pariser Fachkongresse Sommer 1937. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Zum Gedächtnis Robert Sommers. Münch. med. Wsch. 1937. — Seelische Spätreifung und ihre gesetzliche Auswirkung. Münch. med. Wschr. 1937. — Der erste internationale Kongreß für Psychiatrie des Kindesalters in Paris vom 24. Juli bis 1. August 1937. Z. psych. Hyg. 1937. — Zum Leben und Wirken von Robert Sommer. Z. psych. Hyg. 1937. — Zum Willkommen der österreichischen Fachgenossen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938. — Dr. phil. et med. Georg Buschan zum 75. Geburtstag. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938. — Talentierte Schwachsinnige und ihre erbgesetzliche Bedeutung. Münch. med. Wschr. 1938. — Das Höhenklima im deutschen Österreich als Heilfaktor insbesondere für Asthma. Münch. med. Wschr. 1938. — Der Schwachsinn. Seine Ursachen und seine erbgesundheitsgesetzliche Beurteilung. Klin. Fortbildg. 1938. — Über Erbverhütung in der Schweiz. Psychiatr.-neur. Wschr. 1939. — Der Okkultismus, seine Grundlagen und Gefahren. Z. Neur. 1939.

Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

Kurzbericht über die V. Jahresversammlung in Wiesbaden vom 26. bis 28. März 1939

Eröffnungsansprache des Vorsitzenden Prof. Dr. Rüdin

Meine Damen und Herren!

Ich eröffne die 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater und heiße Sie alle herzlich willkommen. Ich begrüße den Vertreter des Herrn Reichsinnenministers, Herrn Oberregierungs- und -medizinalrat Dr. *Engel*, den Vertreter des Reichsarbeitsministeriums, Herrn Ministerialdirektor Dr. *Martineck*, den Vertreter des Hauptamtes für Volksgesundheit der NSDAP, Herrn Dr. *Brunk*, die Vertreter des Herrn Heeressanitätsinspekteurs, Herrn Generalarzt Dr. *Kittel* und Herrn Oberstabsarzt Dr. *Ohnsorge*, und die sonstigen Vertreter des Staates, der Partei und der Wehrmacht und alle unsere Mitglieder und Gäste des In- und Auslandes.

Einen besonderen Gruß richte ich an alle deutschen Arbeitskameraden von Böhmen und Mähren, welche durch die geniale Friedenspolitik des Führers im Osten nunmehr ebenfalls wie unsere österreichischen und sudetendeutschen Brüder nach langer Trennung in das Deutsche Reich heimgekehrt sind. Freudig begrüßen wir auch unsere heimgekehrten deutschen Arbeitskameraden aus dem Memelland. Wir sind stolz und ergriffen, daß nunmehr auch wieder die erste und älteste deutsche Universität Prag zu uns gehört und den Kranz der übrigen deutschen Universitäten bereichert und verschönt.

Den Dank für die gastfreundliche Aufnahme hier in Wiesbaden von seiten der Regierung von Nassau, der Stadt und der Kurdirektion werde ich den Herren Vertretern dieser Behörden heute Abend beim gemeinsamen Essen darzubringen mir erlauben.

Herzlichen Dank schulden wir der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, die uns in liebenswürdiger Weise ihr schönes Haus für unsere Tagungen zur Verfügung stellt. Herr Prof. Dr. *Géronne*, der Geschäftsführer der Gesellschaft für innere Medizin, der auch zugleich Mitglied unserer Gesellschaft ist, hat uns bei den Vorbereitungen in freundlicher Weise mit vielen Opfern an Zeit und Mühe unterstützt und uns überall die Wege geebnet. Auch ihm unsern herzlichen Dank.

Leider haben wir seit der Kölner Tagung wieder den Tod einer Reihe von Mitgliedern zu beklagen. Ehe ich ihrer namentlich gedenke, muß ich aber an den besonders schweren Verlust erinnern, den die ganze Ärzteschaft soeben durch den Tod des Reichs-Ärzteführers *Gerhard Wagner* erlitten hat. Wir sind alle Zeugen seines restlosen Schaffens im Dienste der deutschen Ärzteschaft und der Gesundheit des deutschen Volkes gewesen.

Seit Köln sind uns die folgenden Mitglieder als verstorben bekanntgegeben

worden: Prof. Dr. *Neuberger*-Hamburg, Prof. Dr. *Naegeli*-Zürich, Ob.-Med.-Rat Dr. *Berlit*-Großschweidnitz. Prof. Dr. *Weygandt*-Wiesbaden, Dr. *Lienau*-Hamburg, Prof. *Hilpert*-Halle, Prof. *Rieger*-Würzburg.

Dr. *Lienau* und Prof. *Hilpert* hatten noch Vorträge für Wiesbaden angemeldet. *Wilhelm Weygandt* hatte seit vielen Jahren ein tiefes Verständnis für die Notwendigkeit, rassenhygienische Vorbeugung treiben zu müssen, und trat für diese Auffassung auch im Rahmen des internationalen psychischen Hygiene-Verbandes, dessen deutschen Zweig er hatte mitbegründen helfen, lebhaft ein. Eine besondere Anhänglichkeit an unsere Gesellschaft hat er noch dadurch bewiesen, daß er ihr eine Summe von 10000 RM. vermacht hat, aus der Preise an würdige Forscher alljährlich oder jedes zweite Jahr verteilt werden sollen. Auch der Verlust Prof. *Naegelis*, des hervorragenden Internisten in Zürich, ist ganz besonders schmerzlich, da dieser Kliniker, allen Internisten voran, stets die ungeheuere Wichtigkeit der Erbkonstitution und der Mutationsforschung betont hat, weshalb gerade die heutigen deutschen Psychiater und Neurologen seinem Geiste ganz besonders nahestehen. Unmittelbar vor unserer Versammlung ist auch hochbetagt Prof. *Rieger*, Würzburg, gestorben, der der alten Generation als außerordentlich origineller und anregender Lehrer noch in frischer und dankbarer Erinnerung steht.

Sie haben sich zu Ehren der Verstorbenen von Ihren Plätzen erhoben. Ich danke Ihnen.

Unsere heurige Tagung in Wiesbaden steht im Zeichen der Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Sie ist ein Ausdruck der Anschauung und des Willens der Psychiater und Neurologen, die Beziehungen, wie zur übrigen Medizin, so auch zur internen Medizin, aus der sie hervorgegangen sind, nach Kräften zu pflegen und für das eigene fachärztliche Wissen und Handeln nutzbar zu machen. Innere Medizin, Psychiatrie und Nervenheilkunde sollen sich an der heurigen Tagung vor allem auf dem Gebiete der Klinik, Physiologie und Anatomie, in den zwei großen Bestrebungen der Therapie und Individual-Phrophylaxe gegenseitig befruchten.

Dagegen hoffe ich, daß die für unser nationalsozialistisches Denken, Fühlen und Wollen neuen und besonders wichtigen Erörterungen der erbbiologischen Beziehungen der drei großen Fachgebiete zueinander, welche sich vor allem mit der Frage der Korrelationen der drei Erbanlagen-Gruppen zueinander zu beschäftigen hätten, nach gründlicher Vorbereitung zu Hauptaufgaben einer weiteren, späteren gemeinsamen Tagung erklärt werden mögen.

Für das Ansehen des Faches der Psychiatrie besteht heute immer noch und vielleicht z. T. sogar noch in bedrohlicherem Maße als früher, die Gefahr einer gewissen Krise. Diese Gefahr droht ihr aber nicht von innen heraus, sondern von außen her. Die Psychiatrie selbst ist in ihren Bestrebungen nicht bloß therapeutischer und individualprophylaktischer Art, sondern namentlich auch in ihren rassenhygienischen Bemühungen durchaus gesund, zeitgemäß und fortschrittlich. Es ist daher auf das tiefste zu beklagen, daß vielfach das Prestige der praktischen Psychiatrie, wenn auch nicht absichtlich, so doch tatsächlich, dadurch untergraben wird, daß der Psychiater als auf verlorenem Posten stehend, seine Arbeit entwertet, diskreditiert und als nutzlos hingestellt wird. Es rührt dies von vollständig falschen Folgerungen aus der Beurteilung der Erbkranken her, mit denen es der Psychiater zum großen Teile zu tun hat. Dabei besteht die Gefahr, daß die Nichtachtung gegenüber den Erbkranken auch auf anderen Gebieten der Medizin sich auf die Ärzte überträgt, welche für sie verantwortlich zu sorgen haben.

Zunächst ist festzustellen, daß es vor allem der Psychiater war, welcher Staat und Partei auf die ungeheueren Erbgefahren aufmerksam gemacht hat, welche gewisse psychisch und neurologisch Kranke für die Zukunft unseres Volkes bedeuten, und es ist eine Großtat des deutschen Staates und Volkes, daß es sich dieser Einsicht nicht verschlossen hat, sondern tatkräftig zur Bekämpfung dieser Gefahr übergegangen ist.

Allein das bedeutet nicht, daß diejenigen recht haben, welche nun meinen, die Geistes- und Nervenkranken bräuchten keine oder nur ein Minimum von Betreuuug, und der Psychiater werde immer überflüssiger, weil ja auf Grund unserer rassenhygienischen Gesetze die Geisteskranken doch bald ausstürben. Es bräuchte auch keine Pfleger mehr, die von richtiger Krankenpflege etwas verstünden, und überhaupt sei es am besten, man hebe eine Irrenanstalt nach der anderen auf.

Ich weiß freilich, daß kein Verantwortungsbewußter so kurzsichtig denkt. Aber die lange andauernde falsche Darstellung der Sachlage durch eine Minorität kann doch die verhängnisvolle Wirkung nicht verfehlen, welche im Effekt auf eine allmähliche Verschlechterung des psychiatrischen Berufsstandes und so auch auf eine unverantwortliche Schädigung der ganzen von Führer, Staat und Partei gewollten rassenhygienischen Ausrichtung unseres Gesundheitswesens hinausläuft. Dies würde sich bald auch am gesunden Volkskörper rächen. Ich habe schon wiederholt ausgeführt, daß wir in der Psychiatrie gute und auch der Zahl nach ausreichende Ärzte brauchen. Wir benötigen sie für die Grundlage aller ärztlichen Arbeit, die Diagnostik in Forschung und Praxis, zur Unterscheidung der Erbkrankheiten von den Umweltkrankheiten, deren Opfer oft genug auch wertvolle Volksgenossen werden und die genau das gleiche Anrecht auf Pflege und erstklassige Behandlung haben, wie innere, Ohren- oder Augenkranke. Jedem Kundigen ist bekannt, welche gewaltige therapeutische Anstrengungen, von vielen, erfolgreichen psychotherapeutischen Bemühungen ganz abgesehen, jetzt durch die Psychiater gemacht werden, und wie wir bestrebt sind, dadurch im wohlverstandenen finanziellen Interesse aller Beteiligten die Krankheitsdauer auch vieler Erbkranker abzukürzen. Eine Behandlung der Geisteskranken im Sinne jener unvernünftigen Minorität würde aber geradezu zu einer Verlängerung der Verpflegstage und so zu einer Verteuerung der Krankenbehandlung anstatt zu einer Verbilligung derselben führen, wie sie fälschlicherweise nach den Methoden jener Minorität erhofft wird. Aber auch die gesunde, grundsätzliche Einstellung den unheilbaren Erbkranken gegenüber, nämlich Verhütung ihrer Entstehung durch rassenhygienische Maßnahmen, rechtfertigt nicht Störungsversuche an einem geordneten, finanziell richtig durchgerechneten und am Wohl des Volksganzen orientierten, die Individualfürsorge nicht überspannenden Irrenwesen. Die Feststellung, daß irgendwo auch Erbkranke verpflegt werden, darf nicht dazu führen, dort tüchtige Ärzte und Pfleger für unnötig zu halten. Das Gegenteil ist richtig! Seit Jahren stellt gerade die Psychiatrie diejenigen Ärzte, welche auf Grund ihrer Studien an den Erbkranken und deren Familien zu den bekannten rassenhygienischen Forderungen gekommen sind. Aber man bilde sich nicht ein, diese Forschungen seien schon zu Ende, und wir wüßten alles, was für rassenhygienische Gesetze und eine von Verantwortung getragene Eheberatung notwendig ist! Man bilde sich auch nicht ein, eine gediegene erbbiologische Bestandsaufnahme, von der so viel die Rede ist, ohne wirklich tüchtige Ärzte und Diagnostiker durchführen zu können. Man bilde sich nicht ein, Erbgesundheitsgerichte und andere Behörden, welche Gutachten über den

Geisteszustand brauchen, könnten noch arbeiten, wenn man sich auf die Diagnosen der Ärzte nicht mehr verlassen dürfte, deshalb, weil durch eine unglückliche Gesundheitspolitik dafür gesorgt wurde, daß der Irrenärztestand verächtlich angesehen und deswegen von vielen tüchtigen Ärzten gemieden wird. Wir können umgekehrt sagen, wir brauchen gerade für den Stand, der mit vielen und gefährlichen Erbkranken zu tun hat, die tüchtigsten Ärzte. Denn ein Individualtherapeut kann zwar durch seine Stümperei das eine oder andere Menschenleben verderben oder vernichten, ein schlechter Erbarzt aber ganze Generationen.

Es obliegt mir als Vorsitzendem der Gesellschaft die Pflicht, hier auf diese Gefahren hinzuweisen. Noch ist die Gefahr zu bannen. Aber wenn man fortfährt, die irrenärztliche und irrenpflegerische Tätigkeit als minderwertig hinzustellen, weil sie sich zum großen Teil, zum Wohle des gesunden Volkes, an Erbkranken orientieren muß, dann wird die durchschnittliche charakterliche und Schulungsqualität unserer Ärzte sinken. Es werden sich keine guten Kräfte mehr zu unserem Berufe melden, und die noch vorhandenen guten werden abwandern. Es werden die Diagnosen unzuverlässig, die Krankengeschichten kürzer und dadurch die spätere Begründung der Diagnosen, eine Hauptvoraussetzung der Erb- und Rassenpflege, unmöglich werden. Das gesunde Volk, das zu einem großen Teil nah oder entfernt verwandte Kranke in unseren Kliniken und Anstalten hat, wird nicht mehr die Gewähr haben, die volle Wahrheit über ihre Kranken zu erfahren, nicht mehr die Sicherheit, daß die Umwelt- oder Erbbedingtheit der Krankheiten von den Ärzten richtig erkannt wird.

Mit dem wahren Geist des Nationalsozialismuus und der Rassenhygiene vertragen sich solche kurzsichtige Anschauungen in keiner Weise. Wir brauchen gerade auch für unseren Beruf tüchtige, charaktervolle, ausgebildete und dementsprechend angesehene Ärzte und Pfleger. In der heutigen Psychiatrie ist ein starker Zug, das Krankheitsübel an der Wurzel anzupacken, sei es an der Vererbung als Ursache, sei es an äußeren Ursachen wie Syphilis, Alkohol usw. Wir sind, vielleicht in etwas höherem Maße als unsere anderen Berufskollegen, darauf eingestellt, Ursachenforschung und Ursachenbekämpfung zu treiben, daher auch unsere von Anbeginn an positive Einstellung zu den rassenhygienischen Richtlinien des Führers und zur Erb- und Rassenpflege des Reichsinnenministeriums und der Partei. Wenn wir also gegen die Untergrabung des Ansehens unseres Standes Protest erheben, so tun wir es im wohlverstandenen Interesse der Gesundheit unseres Volkes und der kommenden Generationen, in ernster Mitarbeit an dem rassenhygienischen Werke unseres Führers und seiner Mitarbeiter.

In diesen Stunden geschichtlicher Größe, in denen Adolf Hitler die Stärke des Deutschen Reiches aufs neue gemehrt hat, sind wir besonders stolz und glücklich, auch auf unserm Schaffensgebiet unsern Teil am Neubau der deutschen Volksgemeinschaft und Volksgesundheit beizutragen!

Und so grüßen wir denn unsern Führer, indem wir ausrufen: „Unser Führer Adolf Hitler Sieg Heil!"

Die Erbmedaille wurde an *E. Rüdin* und *H. Pette* verliehen, wobei Sprecher der Gesellschaft *O. Foerster*-Breslau war.

Rüdin und *Pette* dankten in besonderen Ansprachen.

I. Sitzung der psychiatrischen Abteilung am 26. März 1939

Vorsitzender der Vormittagssitzung *Kleist*-Frankfurt, in der Nachmittagssitzung *Ewald*-Göttingen.

1. Berichte

Die psychischen Störungen des Rückbildungsalters

Berichterstatter *Bürger*-Leipzig: Allgemeiner Teil: Stoffliche und funktionelle Alternserscheinungen beim Menschen.

Bürger gibt als Einleitung zu den Vorträgen: „Über die psychischen Störungen des Rückbildungsalters" einen allgemeinen Überblick für die „stofflichen und funktionellen Alternserscheinungen beim Menschen". Ohne auf eine allgemeine Phänomenologie dieser Erscheinungen einzugehen, schildert er die mit Hilfe chemischer und physikalischer Methoden nachgewiesenen stofflichen Wandlungen des Organismus im Laufe des Lebens. Die Bemühungen, tiefer in die stofflichen Wandlungen einzudringen, faßt er unter dem Begriff der statischen Alternsforschung zusammen, während unter dem Begriff der dynamischen Alternsforschung die funktionellen Alternsveränderungen verstanden werden.

Nach einem einleitenden Bericht über die Organgewichte in den verschiedenen Altersstufen werden Untersuchungen über Größe und Form des normalen Hirnventrikelsytems nach Encephalogrammen von 100 hirngesunden Patienten vorgelegt. Die Ventrikel werden auf Kosten der Hirnmasse mit dem Altern dauernd größer.

Die chemischen Alternsuntersuchungen sind an gefäßfreien bradytrophen Geweben durchgeführt, die am Betriebsstoffwechsel nicht beteiligt sind. Zu diesen bradytrophen Geweben gehören Knorpel, Linse, Hornhaut und gewisse Wandschichten der großen Gefäße. Die wesentlichen Ergebnisse der seit zwei Dezennien ssytematisch durchgeführten Untersuchungen bestehen in einer Wasserverarmung, der eine Zunahme der stickstoffhaltigen Trockensubstanz entspricht.

Diesem Eintrocknungsprozeß der bradytrophen Gewebe entspricht auf der andern Seite die Einlagerung von Schlackensubstanzen. Als Modell solcher Schlackensubstanzen wurde das Calcium als anorganische und das Cholesterin als organische Schlacke gewählt. Diese Schlackensubstanzen reichern sich mit zunehmendem Alter in den bradytrophen Geweben rasch an. Selbst die alternde Linse und Hornhaut bleiben von diesem Verschlackungsprozeß nicht verschont. Neuere systematische Untersuchungen wurden am Nervus ischiadicus durchgeführt, sie zeigen, daß am peripheren Nerven offenbar besondere Alternsvorgänge sich abspielen. Der Gesamtfettgehalt des Nerven nimmt mit dem Alter zu, der Cholesteringehalt nach den bisher vorliegenden Erfahrungen dagegen ab.

Diesen statischen Alternsveränderungen entsprechen in den meisten Organen resp. Organsystemen solche der Funktion. Für diese dynamischen Vorgänge werden aus allen Gebieten Beispiele beigebracht: die Abnahme der Akkomodationsbreite der Linse ist mit der zunehmenden Linsenstarre gut erklärt, die mit dem Alter abnehmende Muskelkraft wird auf Änderung der Durchblutungsregulation bezogen. Eine besondere Bedeutung kommt den Änderungen der Kreislauffunktionen zu: die Zunahme des Blutdrucks und der dermographischen Latenzzeit der Kapillaren, die Steigerung der Blutumlaufszeit,

die Zunahme der relativen Systolendauer, die mit dem Alter sich einstellenden Veränderungen des Elektrokardiogramms im Sinne eines Linkstypus sind Beispiel für die altersgehenden Änderungen der Kreislauffunktion. Auf dem Gebiete der Atmungsfunktionen ist besonders die mit dem Alter abnehmende vitale Kapazität als Funktion des Alterns bekannt geworden. Eine weitere dynamische Alternsveränderung ist die Abnahme der normalen Proliferationsfähigkeit der Gewebe. Sie kommt besonders deutlich in der Abnahme der Vernarbungsgeschwindigkeit im Alter zum Ausdruck. Interessant ist die Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit von Gewebekulturen unter der Einwirkung von Plasma oder Serum von jungen und alten Individuen. Das Serum alter Menschen hemmt das Wachstum von Gewebekulturen menschlicher Embryonen. Dasjenige jugendlicher fördert dasselbe. Schließlich wird zum Phänomen des Zellgedächtnisses Stellung genommen, insofern wir von allen Ereignissen unseres Lebens die organen, homoralen und psychologischen Erinnerungsmale in uns tragen. Als Runenträger der materiellen Erlebnisse unserer Zellen gilt das Zentralnervensystem — denn es ist das einzige zellkonstante Organ unseres Körpers.

Kehrer-Münster i. W.: Die psychischen Störungen des Rückbildungsalters. Klinischer Teil.

Einleitend weist Ref. auf die allgemeinen Schwierigkeiten hin, zu erkennen, was echte Alternsvorgänge bzw. Krankheiten sind, was in späteren Lebensjahren auftretende „zufällige“ Krankheiten, die nur aus nicht durchsichtigen Gründen trotz ihrer Entstehung aus innerer Anlage verspätet in Erscheinung treten. Innerhalb der Psychiatrie sind diese Schwierigkeiten noch größer als in der übrigen Medizin; denn außer den unmittelbaren Ausdrucksformen des Alterns irgendwelcher Gewebe (insonderheit derjenigen des Gehirns) kommen noch — in allen Graden der Bewußtheit — psychische Reaktionen auf jene Vorgänge in Betracht, welche sich gelegentlich bis zu richtigen Psychosen oder Psychoneurosen steigern; ein Teil derselben beruht auf dem Versagen eines altersspezifischen Lebens- und Gesundheitspflichtgewissens und -willens.

Im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Meinung ist in praxi die Unterscheidung der genannten „zufälligen“ und der echten psychischen Alternskrankheiten recht schwierig, da sie eine genaue Überschau über das ganze Leben der psychophysischen Persönlichkeit — und eigentlich auch über viele Jahre nach Beginn der in Rede stehenden Erkrankung —, vor allem der Erblichkeit, sowie auch eine eingehende internistische Untersuchung voraussetzt.

Die praktische Bedeutung des Themas des Berichts ergibt sich u. a. daraus, daß 1936 mehr als 11 000 Menschen allein in die „öffentlichen“ psychiatrischen Kliniken und Anstalten eingewiesen wurden, bei welchen die Diagnose einer psychischen Alternskrankheit, d. h. unmittelbar und ausschließlich durch Alternsvorgänge verursachter Störungen gestellt wurde. Ref. stellt auf Grund seiner neuerlichen Untersuchungen folgende vorläufige Einteilung aller im späteren Lebensalter auftretenden Seelenkrankheiten auf:

Vorläufiges System
der psychischen Krankheiten im späteren Lebensalter

A. „Zufällige“ Krankheiten:

I. Exogene:
Alterseinflüsse bei progressiver Paralyse, chronischem Alkoholismus u. a.

II. Symptcmatische Psychosen bei vorzugsweise im Spätalter auftretenden inneren Krankheiten (perniciöser Anämie, Pellagra, Diabetes mellitus, Carcinom usw.).

III. Endogene Psychosen, mehr oder weniger unbeeinflußt durch involutive Vorgänge:

1. organische:
   a) cerebrale Heredodegeneration mit spätem Manifestationstermin, pseudosenile Demenz (Picksche Krankheit u. a.?); Begleitpsychosen der Parkinsonschen Krankheit.
   b) cerebrale Heredodegenerationen mit verspätetem Manifestationstermin (z. B. pseudoseniler Erbveitstanz).
2. „funktionelle“:
   a) verspätet ausbrechende Erstmelancholie oder -Manie, Schizophrenie erbliche Epilepsie.
   b) Legierungen aus letzteren (verspätete „intermediäre Degenerationspsychosen“).

IV. Mischformen aus verspäteten endogenen Phasen Schüben mit (u. U. kryptogenetischen exogenen Hirnreaktionen (traumat., toxisch. infekt./angiopath. ?).

B. Mittelbare Alternskrankheiten:

Involution in Konkurrenz mit anderen nosoplastischen („prädisponierenden“ und „präformierenden“) Faktoren (Geschlecht, Volkstum. Milieu im weitesten Sinne, innere Situation und dgl.): Durch die zeitige oder verfrühte Involution:

1. der Geschlechtsorgane, 2. des Hirns, 3. der übrigen Organe (Gefäßsystem/innere Drüsen).

I. begünstigte psychopathische Handlungen: Incest, Pädophilie und dgl., von Männern um 50, Selbsttötungsversuche der Greise.

II. ausgelöste } endogene Phasen/Entwicklungen/Prozesse:
III. modifizierte }

Teilgruppe „klimakterischer“ u. a. späterer Melancholien;
„Involutionsparanoia“, „I.-Paraphrenie“;
„Präsenile“ Wahnbildungen, „pr. Beeinträchtigungswahn“,
„pr. Begnadigungswahn lebenslänglich Inhaftierter“,
„pr. Dermatozoenwahn“ und dgl.),
„Spätkatatonie“.
Periodische senile Verstimmungs-, Dämmer-, Drangzustände von Thymopathen — Schizoiden — Epileptoiden u. a. Psychopathen.
Involutive, besonders senile Charakterverschiebungen:
a) zum Asozialen bei „Mischpsychopathen“ (Hysteroiden/Schizoiden/Epileptoiden).
b) zum Sozialeren (bei Gewohnheitsverbrechern; Milderung chron. Manien, Schizophrenien, Paranoiden u. a.).

C. Unmittelbare Alternskrankheiten:

I. Involution als 2. Hauptursache:
(1. (ganz hypothetisch!) „Exogene Reaktionen“ spezifisch disponierter Hirne auf Endotoxine extracerebraler Involutionsvorgänge??).
2. Durch die Involution (Klimakterium/Senium) oder mit ihr zusammenhängende Vorgänge verursachte Verstärkungen spezif. konstitut. Psychopathien bis zur Psychose (?): vielleicht gewisse „klimakterische Melancholien“.

3. Psychische Reaktionen („innere Situationspsychosen") auf Alternsvorgänge.
   Altersfurchtneurosen, -depressionen. Hypochondrische Zustände.

II. Involution als Grundursache:
1. Reine und komplizierte Hirninvolutionen:
   senile Demenz, Presbyophrenie, Alzheimersche Krankheit, arteriosklerotische Demenz u. a.
2. Hirninvolutionen mit begleitenden Syndromen aus dem
   a) konstitutionellen, b) „symptomatischen" Kreis: paranoide, delirante u. a. Zustandsbilder.
3. Eigenreaktionen auf verfrühte Hirninvolutionen? (gewisse Melancholien und andere Bilder im Klimakterium? Kraepelins „präsenile Fälle"? u. a.?).

Ref. erörtert nun in großen Zügen Einzelheiten: Zu allererst bespricht er den Einfluß der Alternsvorgänge auf „zufällige" exogene und endogene Hirnkrankheiten (z. B. progressive Paralyse, manisch-melancholisches Irresein, Epilepsie), und zwar sowohl hinsichtlich Bildfärbung als auch Vorbereitungszeit und Verlauf. Er behandelt dann die unmittelbaren Involutionskrankheiten des Gehirns, vor allem den Greisenschwachsinn, wobei er betont, daß der alte Satz, jeder werde altersschwachsinnig, wenn er es nur erlebe, trotz gegenteilig lautender Stimmen nach neueren Untersuchungen zu Recht besteht. Ob und welche („akzessorischen") Syndrome den zum amnestischen Syndrom und dann (evtl. direkt) zur Demenz führenden Prozeß begleiten, hängt offenbar vorwiegend von dem Vorliegen innerer Anlagen, die den 2—3 großen psychopathologischen Erbkreisen (zirkulärem Irresein, Schizophrenie und auch u. U. Epilepsie) zum wenigstens sehr nahe stehen, ab, inwieweit von solchen zu exogenen Reaktionen im Sinne *Bonhoeffers*, ist noch ganz ungeklärt.

Im Zusammenhang damit wird die Frage erörtert, welche Stellung im System der Alternskrankheiten die als Presbyophrenie bezeichnete einnimmt, ob sie als Einleitung eines schließlich doch zum Greisenblödsinn führenden Alternsvorgangs aufzufassen ist, welcher eintritt, wenn der Betreffende nur alt genug wird, oder ob sie aus der Verbindung einer stenisch-syntonen Anlage und Verfassung mit einer milden Hirninvolution hervorgeht. An ihr als Modellfall wird besonders die Notwendigkeit einer „mehrdimensionalen" Betrachtung auf Grund einer umfassenden ätiologischen Bilanzaufstellung dargelegt.

Des weiteren wird die Alzheimersche Krankheit analysiert, welche, nach dem, was wir heute über sie wissen, stichwortartig als „Involutio hereditaria electiva cerebri totalis antecipata et acutissima" gekennzeichnet wird.

Wichtiger als letztere für unsere ganze Auffassung von den psychischen Alternserkrankungen ist nach Ref. die Picksche Krankheit, von der er sagt, daß sie wohl aus den eigentlichen Rückwandlungskrankheiten herauszunehmen und den erblich-degenerativen einfachen elektiven Neuronenatrophien, wie dem Erbveitstanz, der Strümpellschen spastischen Spinalparalyse u. a., zuzurechnen sei. Ref. verweist dabei auf die merkwürdige Erscheinung, daß die durchschnittliche Ausbruchzeit dieser Gruppe von Erbleiden um so später im Leben der Betroffenen fällt, je jünger das betreffende Neuron in der Phylogenese ist.

In diesem Zusammenhang geht Ref. auch auf die Bezeichnung „präsenil" ein, die man in der Psychiatrie für bestimmte (etwa zwischen dem 55. und 70. Jahr auftretende) Psychosen verwendet hat, und legt dar, daß dieser Ausdruck — weil nur zu Mißverständnissen führend — zu meiden sei.

Des weiteren behandelt Ref. eingehend die Frage nach der Existenz sog. klimakterischer Psychosen und kommt zu einer Ablehnung solcher, soweit mit dieser Bezeichnung ausschließlich oder in erster Linie durch körperliche Vorgänge im Klimakterium verursachte Psychosen gemeint seien, anerkennt aber, daß das Klimakterium auf körperlichem oder aber viel wahrscheinlicher seelischem Umwege — letzteres voran auf Grund der „ängstlichen Erwartungsneurose" vor den in jeder Beziehung maßlos überschätzten nervösen und psychischen Begleiterscheinungen des Klimakteriums — bei von Haus aus abnorm Veranlagten die abnormen seelischen Wesenszüge der präklimakterischen Zeit zur Psychose steigern kann. — In Hinsicht auf die Frage nach Psychosen eines Climacterium virile vertritt Ref. den Standpunkt, daß in der Tat die Jahre zwischen 45 und 55 bei Männern mit entsprechender Verfassung eine Gefahrenzone 1. Ordnung bilden, die nicht ungefährlicher sei als die beim Weibe. Ref. erörtert in diesem Zusammenhang im einzelnen die möglichen Arten psychischer Reaktion auf körperliche (vor allem „internistische") und seelische Sensationen bzw. Erlebnisse (Resignation aus Lebensrück- und -vorschau usw.) dieser Altersstufe, betont aber auch hierbei wieder, daß im Einzelfalle immer ein Zusammenwirken mehrerer solcher ursächlichen Komplexe zugrunde liege. Ref. bespricht im einzelnen die Unterformen der vermeintlichen „klimakterischen" oder „involutiven" Psychosen: klimakterische oder Involutionsmelancholie, Involutionsparanoia bzw. -paranoide, Spätkatatonie, wobei er aus der Unsumme von klinischen Termini, die man für die beiden ersteren geprägt und als nosognomisch hingestellt hat, den Schluß zieht, daß hier ein Krisenpunkt der modernen Psychiatrie gelegen sei.

Ref. gibt zum Schluß seiner Überzeugung Ausdruck, daß die nächste Entwicklung derselben einen weiteren Abbau der heute noch als echte Alternszustände gedeuteten Krankheiten bringen werde, und daß, da ja auch die senile Demenz höchstwahrscheinlich ein Erbleiden darstelle, jene vermutlich in einer späteren Zeit — schematisch und in Bezug auf Einzelheiten unkorrekt ausgedrückt — in die 3 Gruppen der zufälligen, der erblichen und der vorwiegend psychogenen Typen von Krankheitszuständen im späteren Leben aufgeteilt würden. Daraus ergäben sich für die Behandlung zwei Folgerungen: Vortreibung der Erbpflege und Bekämpfung der negativen Massensuggestionen über die krankmachenden Wirkungen von Klimakterium und Senium und der Diskretierung „der Alten", sowie Propagierung der Kunst, gut und schön zu altern (Eugerasie), also Diätetik der Seele (*v. Feuchtersleben*), und somit psychische Hygiene auf breitester Grundlage!

A. v. Braunmühl-Eglfing-Haar: Die psychischen Störungen des Rückbildungsalters. Anatomischer Teil.

Vortragender versucht, die Anatomie der psychischen Störungen des Rückbildungsalters unter Gesichtspunkten einer kolloidchemischen Pathologie anzugehen, wobei es ihm nicht so sehr um eine spezielle Histopathologie der einzelnen Erkrankungen zu tun ist, sondern um eine syndromatische Betrachtungsweise der Gewebsveränderungen im Rückbildungsalter überhaupt. Die Gewebsveränderungen interessieren dabei vor allem insoweit, als sie von der Morphologie Schlüsse auf die Morphogenese und darüber hinaus auf pathophysiologische Vorgänge zulassen. Sie interessieren weiter insoweit, als an ihnen morphologisch und morphogenetisch Gleichartiges, ja Gleichwertiges gesehen und daraus pathophysiologisch Synonymes abgeleitet werden darf. Die Grenzen der anatomischen Krankheitsforschung sind mit dem Hin-

weis auf die Notwendigkeit einer anderen als der rein zellularpathologischen Betrachtungsweise mit aller Schärfe gezogen. Auch das Tempo der meist über Jahre sich hinziehenden Erkrankung erschwert die Analyse. Weiter gehen vasale Momente als konstellative Faktoren ein und mehren die Schwierigkeiten anatomischer Deutung. Der Stoff selbst gliedert sich in zwei Abschnitte. Im ersten Abschnitt wird versucht, etwas zur Anatomie jener vielgestaltigen Psychosen des Rückbildungsalters zu sagen, die ausschließlich klinisch definiert sind. Hier bietet die Anatomie diagnostische Hilfsstellung; Diagnosen kann sie nicht machen. Im einzelnen ist die Großzahl der ausschließlich klinisch definierten Psychosen des Rückbildungsalters ohne greifbaren anatomischen Befund. Einzelfälle zeigen Bilder cerebraler Kreislaufstörungen. Einigen Fällen, die man unverbindlich als perniciöse präsenile Psychosen bezeichnen mag, ist eine Vielzahl uncharakteristischer Hirnveränderungen eigen. Drusen und Fibrillenveränderungen kommen dabei nicht zur Beobachtung. Schließlich finden sich Fälle mit einem mehr oder weniger ausgeprägten involutiven Hirnprozeß, insbesondere mit Plaques. Die Wertung dieser Befunde ist dadurch erschwert, daß man so gut wie ausschließlich die Gehirne Psychotischer der in Rede stehenden Lebensjahrzehnte studiert hat, nicht aber die Normalen des gleichen Zeitabschnittes. Im zweiten Abschnitt wird ganz allgemein über atrophisierende Prozesse abgehandelt und gezeigt, daß wir sie nach Art und Ausbreitung im wesentlichen auf dem Wege über fakultative, qualitativ gleichwertige Veränderungen, nämlich die senilen Plaques und die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen studieren. Plaques und Fibrillenveränderungen selbst werden am Beispiel kolloidchemischer Modellversuche hinsichtlich ihrer Morphogenese studiert. Dabei ergibt sich, daß die in Rede stehenden Veränderungen als Phänomene von Fällung (senile Plaques) und Quellung (Alzheimersche Fibrillenveränderungen) aufzufassen sind. Und zwar handelt es sich bei der Bildung dieser Strukturen um sekundäre Bilder, denen primäre Abläufe der Kondensation und Aufteilung des kolloidalen Systems in zwei Anteile verschiedenen Kolloidgehaltes entsprechen („Synaeresis"). Zum Schluß wird dargelegt, daß atrophisierende Gewebsprozesse gemäß synaeretischen Mechanismen ablaufen, insbesondere, daß Synaeresis und Altern in Systemen von großer biologischer Bedeutung ist. Der Wert der Synaeresislehre für eine biologische Systematisierung geht schließlich auch daraus hervor, daß synaeretische Vorgänge bei entzündlichen Schäden von großer Bedeutung werden. So kann das Vorkommen der Alzheimerschen Fibrillenveränderung beim postencephalitischen Parkinsonismus nur unter den Gesichtspunkten der Synaeresislehre befriedigend gedeutet werden. In das entzündliche Gewebsgeschehen, das sich ja vornehmlich am Gefäßbindegewebsapparat abspielt, geht eine mehr oder weniger ausgeprägte degenerative, auf das Parenchym zielende Komponente ein, auf die das Gehirn gemäß ihm innewohnenden synaeretischen Mechanismen antworten kann. Eine kolloidchemische Betrachtungsweise zeigt schließlich, daß es eine cerebrale Reaktionsform, das synaeretische Syndrom gibt. Sie zeigt weiter, daß dem Gehirn nur einige wenige Reaktionsweisen zur Verfügung stehen, was uns auf die nahen Grenzen einer anatomischen Krankheitsforschung bei Psychosen überhaupt verweist.

Bischof-Kutzenberg: Die erblichen Beziehungen der Psychosen des Rückbildungsalters.

Die Erblichkeitsverhältnisse der Involutionsmelancholie werden an Hand von Arbeiten *Brockhausens*, *Schnitzenbergers*, *Leonhards* und 109 eigener

Probanden (nur Frauen) besprochen. Die Krankheitserwartung für affektive Psychosen bei den Eltern, Kindern, Vettern und Basen der Probanden ist bei den Untersuchern annähernd die gleiche, eine größere Erkrankungswahrscheinlichkeit an affektiven Psychosen wird bei den Geschwistern der 109 weiblichen Probanden festgestellt, doch erreicht auch diese kaum die Hälfte der von *Luxenburger* für die Geschwister Manisch-Depressiver errechneten Hundertsätze. Der Aufteilung der involutiven Depressionen nach *Leonhards* klinischen Gesichtspunkten in agitierte Depressionen mit bzw. ohne Hemmung wird die Gruppierung der Ausgangskranken vom biologischen Standpunkt aus in klimakterische und involutive Depressionen gegenübergestellt. Dabei erweisen sich die Geschwister der Probanden mit involutiver Depression als ganz erheblich mit affektiven Psychosen, darunter ungefähr zur Hälfte mit klimakterischer und involutiver Depression, belastet, während die klimakterischen Ausgangskranken nur eine geringfügige affektive Belastung und keine solche mit klimakterischen und involutiven Depressionen zeigen. Für involutive Depressionen können deshalb Erbeinflüsse aus dem zirkulären Erbkreis nicht völlig ausgeschlossen werden, wenn auch besonders die geringe affektive Belastung der Probandenkinder darauf hinweist, daß den involutiven Depressionen doch eine Sonderstellung in diesem Erbkreis einzuräumen ist. Klare Abhängigkeitsbeziehungen der klimakterischen Depression von der manisch-depressiven Erbanlage können aus den Untersuchungsergebnissen nicht abgelesen werden. Es ist vielmehr an umfangreicherem Untersuchungsgut zu prüfen, ob nicht in der Verursachung der klimakterischen Depression die Erbanlage hinter dem biologischen Vorgang so wesentlich zurücktritt, daß sie praktisch vernachlässigt werden darf. Der Schizophrenie, die in den besprochenen Verwandtschaftsgraden bei Probanden mit klimakterischer und involutiver Depression kaum häufiger vorkommt, als in einer Durchschnittsbevölkerung, kann ein wesentliches Moment in der Verursachung dieser Psychosen nicht zukommen.

Für die Beurteilung der evtl. Erblichkeit der Involutionsparanoia und Involutionsparaphrenie liegen keine verwertbaren genealogischen Untersuchungen vor. In den Sippen paranoid gefärbter Alterspsychosen finden sich nach *Schulz* nur um ein weniges mehr Schizophrenien als in einer Durchschnittsbevölkerung, dagegen wesentlich mehr Alterspsychosen, unter diesen wiederum über die Hälfte paranoid gefärbte, außerdem sehr viele Sonderlinge. Die vermutete Erblichkeit der paranoiden Färbung der Alterspsychosen und die evtl. Rolle, welche die Sonderlingseigenschaft dabei spielt, wäre zu prüfen. Bezüglich der Erbanlage der senilen Demenz kommen Arbeiten von *Meggendorfer*, *Schulz* und *Weinberger* zu dem Schluß, daß senil Demente mit Dementia senilis wesentlich stärker, dagegen mit anderen Psychosen wie eine Durchschnittsbevölkerung belastet sind. Jedenfalls ist die senile Demenz keine „modifizierte“ Schizophrenie und in ihrer Genese kann auch der Arteriosklerose beine Bedeutung zukommen. Die Bedeutung der Häufung von Psychopathen in allen Verwandtschaftsgraden der Probanden mit Alterspsychosen bedarf noch der Klärung. Über Alzheimersche Krankheit bis jetzt vorhandene genealogische Angaben reichen nicht aus, um Sicheres über die Erblage dieser Krankheit oder ihre evtl. genealogischen Beziehungen zur senilen Demenz ermitteln zu können. Ob nicht bzw. inwieweit Umweltfaktoren bei der Entstehung der Pickschen Krankheit im besonderen und beim frühzeitigen lokal beschränkten Altern im allgemeinen ursächliche Bedeutung zukommt, wissen wir nicht. Zukünftige Forschung wird diese Frage, wie überhaupt die Frage nach der erblichen Bedingtheit der

*Pick*schen Krankheit zu klären haben. Bei der Huntingtonschen Chorea sind von *Sjögren* und *Entres* in letzter Zeit Mendelzahlen nachgewiesen worden, die für einfach dominanten Erbgang sprechen. Für die Paralysis agitans glaubt neuerdings *Allan William* den Nachweis für einfach dominanten Erbgang eines autosomalen Gens erbracht zu haben.

Der Bestand an gut gesicherten Erkenntnissen über die Rolle, welche die Vererbung bei den Psychosen des Rückbildungsalters zukommt, ist betrübend gering. Man sollte endlich daran gehen, mit Rücksicht auf die eugenischen Bestrebungen die vielen offenen Fragen an genügend umfangreichem, auslesefreiem Krankengut zu klären, was bei einer planmäßig auf diese Psychosen abstellenden erbbiologischen Bestandsaufnahme durch die Heil- und Pflegeanstalten im Rahmen einer Gemeinschaftsarbeit nicht allzu schwer zu erreichen sein dürfte.

2. Vorträge zu den Berichten

K. Brockhausen-Görden: Erbbiologische Untersuchungen depressiver Psychosen des Rückbildungsalters[1]).

Genealogische Untersuchungen über involutive Depressionen an einem völlig neuen Material von 201 weiblichen Fällen, von denen 123 im Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie in München und 78 in der Brandenburgischen Landesanstalt Görden (Direktor: Dr. med. habil. *Heinze*) bearbeitet wurden, bestätigen bis auf eine geringgradig erhöhte Belastung dieses Materials mit Schizophrenie die an einem früher untersuchten Material von 31 Fällen ermittelten Ergebnisse (Z. Neur. 157) und die von *Schnitzenberger* erhobenen Befunde (Z. Neur. 159). Es ergibt sich, daß den erstmalig und einmalig im Rückbildungsalter auftretenden Depressionen verschiedenerFärbung im Gegensatz zu den phasisch verlaufenden Melancholien des Rückbildungsalters für die Vererbung nicht die Bedeutung des manisch-depressiven Irreseins zukommt und daß aus diesem Grunde diese Psychosen eine Sonderstellung verdienen.

I. H. Schultz-Berlin: Das Endgültigkeitsproblem in der Psychologie des Rückbildungsalters.

Entsprechend der Umweltproblematik der modernen Biologie und vergleichenden Physiologie bedarf die medizinische Anthropologie in dynamischer Erfassung und ganzheitlicher Schau des Einbezuges äußerer und „innerer" Umwelt, wenn sie den Beziehungen zwischen Vitalphasen und Geistes-Nervenkrankheiten gerecht werden will. Das Altern darf nicht als ein an sich negativer Vorgang, Spätwerke Produktiver sollten nicht als Alterswerke bezeichnet werden (*Rothacker*). Normales Altern ist durch Leistungsminderung, Leistungswandel und Umbildung der inneren Umwelt gekennzeichnet. Minderung aller Aufnahmefunktionen, Ziel- und Koordinationsstörungen der reinen und der Psychomotorik mit perseveratorischen Zügen und gesteigerte Ermüdbarkeit führen zu vielfach schwerer Unsicherheit mit oft neurotischer Kompensation; wichtiger noch als die Störungen der Elementarfunktionen sind Veränderungen der Lebensrhythmik, die nach Qualität (Belebung und Abstumpfung), Modulation (Beweglichkeit und

[1]) Ist ausführlich erschienen in dieser Zeitschrift (Rüdin-Festschrift) Bd. 112, S. 179.

Starre) und Intensität (Steigerung und Abschwächung) leidet, wobei der Rhythmus in Erweiterung der Umschreibung von *L. Klages* „als Wiederkehr des Ähnlichen in ähnlichen Fristen" „in gestalthafter Weise als Inkarnation einer formativen, frei produktiven v. Uexküllschen Regel" gekennzeichnet wird (*I. H. Schultz*). Die „chronisch verstumpften älteren Männer" und die „chronisch leicht verwirrten älteren Frauen" werden als häufige, der üblichen klinischen Diagnostik nicht einfügbare Verarmungsbilder bei Alternden gekennzeichnet, wobei Konzentrationsabnahme und Krisen der Selbstliebe beteiligt sind. Diese Leistungsminderungen gehen mit einem Leistungswandel einher, der durch stärkere Belebung der Innenwelt, neue Gemeinschaftsbildung, Interessenwandel, Aufstieg zu allgemeiner Ordnung und Überschau, Entwicklung von echter Religiosität und Weisheit gekennzeichnet ist. Die „innere Umwelt" wandelt sich in neuen Perspektiven nach innen; Real-Raum und -Zeit, die in der Sonne der Lebensmitte das Zentrum waren, werden mit Abstand und Einschränkung abgeblendet, aus Eroberung und Realerweiterung wird Ordnung und Vertiefung, so daß der Umweltswandel des Alterns beim Gesunden ein produktives Geschehen darstellt. Sachliche Einordnung (besonders Beseitigung von Vorurteilen wie etwa dem, daß „Wechseljahre" mit Absterben gleichbedeutend seien) und ehrliche Selbsterkenntnis lassen eine positive Bilanz erkämpfen, aber trotzdem bleibt oft Angst in Affekten, Symptomen und Träumen zurück, wenn nicht das Problem der Endgültigkeit als fundamentale innere Umweltänderung bis in alle Tiefen verarbeitet wird. Der Alternde muß sich frei, klar und produktiv dazu bekennen, nun sein Schicksal nur noch vollenden und einen gesetzhaften Lebensweg harmonisch zu Ende schreiten zu können. Solange diese Grundtatsache, wenn auch durch Selbsttäuschung verhüllt, als „Freiheitsberaubung" quält, ist eine wirkliche und dauernde Gesundung ebenso unmöglich, wie echt produktives Altern, und die so entstehenden Verkrampfungen bergen besonders große Gefahrenmomente (Kreislauf).

W. Betzendahl-Berlin: Über das psychische Altern.

Die Kennzeichen des Alterns werden auf psychischem Gebiete gesucht unter Hervorhebung der Eigenart jeder Stufe an Stelle der Messung an irgendeinem Durchschnitt. Hierbei vereinigen sich Betrachtung des Verhaltens mit der Heranziehung von Ergebnissen der Innenschau. Auf Selbstzeugnisse historischer Art wird immerhin verwiesen. Die Verallgemeinerungen, zu denen zu gelangen ist, lassen das Erlebnis des Unwiederbringlichen und Endgültigen naturgemäß im Mittelpunkt stehen, im übrigen als Stellungnahmen den demonstrativen Verzicht auf Berücksichtigung oder im Gegenteil die nutzlose Bemühung, von den entschwindenden Lebensgütern etwas zu erhaschen oder Jüngeren den Rang abzulaufen, hervortreten. Gegenüber der normalen Entsagung und Änderung der Daseinsinhalte sind hier psychopathische Züge im Spiele. Das ist nicht den Jahren zuzurechnen, sondern Manifestation einer abnormen Wesensart. Es ist fernerhin nicht nur auf die Daseinsbereiche hinzuweisen, welche die Abfolge der Generationen mit sich bringt, worauf nun je nach seelischer Veranlagung der alternde Mensch reagiert, sondern auch auf die verschiedenartige Beurteilung, welche die Altersstufen nach derzeitigen Kulturepochen erfahren, um so das Spezifische der seelischen Altersveränderung auch von außen her zu bestimmen. Die Merkmale der Seneszenz finden eine Illustration in den Bildern der involutiven, präsenilen und presbyophrenen Psychosen. Bei der Besprechung von Todesangst und Beeinträchtigungsvorstellungen

ergibt sich ein Hinweis auf den Unterschied zwischen cirkulatorisch bedingten Vernichtungsgefühlen und durch Persönlichkeitszerfall gegebener Abbröckelung im Körperschema. Zur Furcht vor dem Ende wird bemerkt, daß sie vorzugsweise auf dem Lebensgipfel, bei Gefährdung der Daseinszwecke, auftaucht, während sie späterhin vor der Gewohnheit des Daseins stetig zurückweicht. Die Sorge der Alten heftet sich ebenso an längst Vergangenes, wie ihnen aus den gegenwärtigen Wahrnehmungen Altbekanntes hervortritt.

C. Riebeling-Hamburg: Der Liquor des verschiedenen Lebensalters mit besonderer Berücksichtigung des Rückbildungs- und Greisenalters.

Es wird berichtet über die Besonderheiten des Liquors im Kindesalter und im Greisenalter, beziehungsweise wieweit sich Unterschiede gegenüber der Norm des gesunden Erwachsenen erkennen lassen. Sowohl in der Beschaffenheit des Liquors als auch in der Reaktionsweise bei Noxen lassen sich gewisse, allerdings kleine Differenzen gegenüber der Norm erkennen. Verf. versuchte, den Veränderungen des Liquors im Laufe des Lebens die chemischen Veränderungen des Gehirns im Laufe des Lebens parallel zu setzen. Diese Parallele prägt sich am deutlichsten aus im Eiweißgehalt und im Ammoniakgehalt.

Die präsenilen Psychosen zeigen verhältnismäßig oft eine Eiweißvermehrung, die überwiegend das Albumin, häufig aber auch das Globulin betrifft und bei der keine Kolloidreaktionen erkennbar sind. Bei den Arteriosklerosen wird in der Mehrzahl der Fälle eine mäßige Eiweißvermehrung, negative Mastixreaktion und ein besonderer Typ der Salzsäure-Collargol-Reaktion beobachtet. Multiple Encephalomalacien geben charakteristische Bilder im Liquor-Spektrum. Die Mastixreaktion ist stark positiv, es besteht eine hochgradige Eiweißvermehrung bei fehlender Zellvermehrung. Die S. C. R. gibt ein Bild, wie wir es nur von schweren organischen Befunden kennen. Fälle wie die von *Müller* beschriebenen mit einer meningealen Reaktion zeigen in der S. C. R. eine Kurve, die Ähnlichkeit mit der Meningitiskurve hat, aber trotz hoher Eiweißvermehrung wesentlich weniger breit ist. Der Liquorbefund gestattet der Prognose quoad vitam bei Encephalomalacien und Arteriosklerosen wesentlich zu helfen. Die Fälle mit dem Typus des langsamen Abfallens der S. C. R. sind als prognostisch günstig, diejenigen mit dem meningitischen oder fast meningitischen Typ der S. C. R. sind prognostisch infaust anzusehen.

H. Runge-Berlin-Nikolassee: Einteilung und Behandlung der psychischen Rückbildungserkrankungen bei Männern durch aktive Umstimmung.

Bei den psychischen Störungen des männlichen Rückbildungsalters nichtorganischer Natur wird eine Trennung zwischen den beiden die Krankheit ursächlich bestimmenden Faktoren „primär-psychotisch“ und „-reaktiv“ zu erzielen versucht, wobei die Art der Behandlung (Insulin und Cardiazol bzw. Sexualhormon) wertvolle Dienste leistet. Denn die klinische Gruppe mit Überwiegen des Psychose-Anteils (Manisch-depressives Irresein und depressive bzw. paranoide Späterkrankungen) reagiert besonders gut auf Insulin und Cardiazol, während die Erkrankungen mit Überwiegen des reaktiven Anteils (Psychopathen, konstitutionell Depressive und abnorme Spätreaktionen) besser auf Sexualhormon ansprechen. In Diagnostik und Therapie sind jedoch Überschneidungen möglich. Bei besonders schwer beeinflußbaren depressiven und paranoiden Späterkrankungen bietet eine kombinierte Insulin- bzw. Cardiazol-Sexualhormon-Behandlung Aussicht auf Erfolg.

Aussprache: *K. Leonhard*-Frankfurt, *Ewald*-Göttingen, Schlußwort: *Bischof*-Kutzenberg, *Kehrer*-Münster, *Bürger*-Leipzig.

3. Andere Vorträge

E. Ljungberg-Upsala: Elektrokardiographie bei Geisteskrankheiten.

Es wird von Elektrokardiographiebefunden von 90 Fällen von Geisteskrankheiten berichtet, die Mehrzahl von ganz kurzer Krankheitsdauer. Die Ergebnisse sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle

Befund	P-Zacke gespaltet in	78 Fällen	86,5%
	Senkung von ST in	36 ,,	40 %
	PQ verlängert in (0,18—0,25 Sek.)	20 ,,	22,3%
Beurteilung	Myokardschädigung in	23 Fällen	25,5%
	Fragliche Myokardschädigung in	28 ,,	31 %
	O. B.	39 ,,	43,3%

Bei Geisteskranken, die erst ganz kurze Zeit krank gewesen sind, finden sich Veränderungen des Elektrokardiogramms in ziemlich großer Zahl. In Fällen mit längerer Krankheitsdauer findet Verf. ausgeprägte und stationäre Veränderungen. Diese bestanden in Störung des Rhythmus, gespalteten P-Zacken, verlängerter PQ-Zeit, verbreitetem und gespaltetem QRS-Komplex, gesenktem ST-Kurventeil. Verf. hält sich für berechtigt, die Hypothese aufzustellen, daß ein Zusammenhang zwischen den geistigen Symptomen als Reizerscheinung des zentralen Nervensystems und den kardialen Funktionsstörungen besteht derart, daß beide auf ein gemeinsames, ursächliches Prinzip zurückzuführen seien.

Von besonderem Interesse schätzt Verf. die Tatsache, daß 7 Fälle eine nicht normale QT-Zeit zeigen und dabei keine Störung des Blutcalciumspiegels festzustellen war. — Irgendeine Deutung oder Erklärung der pathogenetischen Zusammenhänge auf Grund dieser Beobachtungen wird nicht gemacht. Vermutet wird aber, daß die Elektrokardiographie-Veränderungen als ein Ausdruck einer allgemeien toxischen Schädigung des Organismus zu verstehen sei.

G. Schorsch-Leipzig: Die prämorbide Persönlichkeit bei Schizophrenen.

Die durch eine Analyse von Handschriften gewonnenen Charakterbilder von prämorbiden Schizophrenen werden auf die Beschaffenheit der einzelnen Charakterseiten und auf die Proportionen, in denen diese zueinander stehen, angesehen. Es wird auf Auffälligkeiten im Entwicklungsgange, zumal während der Pubertät, auf graphologisch erkennbare, latent bleibende Vorläufer der seelischen Erkrankung und auf verschiedenartige Übergangsformen zwischen prämorbider Persönlichlichkeit und Psychose hingewiesen. Nachdem den verschiedenartigen Wurzeln gleichartig aussehender Verhaltensweisen wie des

Autismus nachgegangen worden ist, wird die praktische Bedeutung der Methode für Diagnose, zumal Frühdiagnose und prognostische Schlüsse aus der Art der prämorbiden Persönlichkeit und ihrer Entwicklung betont.

A. Leiter-Leipzig: Zur Vererbung von asozialen Charaktereigenschaften.

Auf Grund der mehrdimensionalen Betrachtungsweise nach *Schröder* wurde der Vererbung von Charaktereigenschaften bei 800 asozialen, schwererziehbaren Kindern nachgegangen. Es besteht der Eindruck, daß die von *Schröder* herausgestellten Charaktereigenschaften sich als Anlageeigenschaften sowohl isoliert, als auch in den verschiedensten Verbindungen nachweisen lassen und vererbbar sind. Die Minusvarianten dieser Eigenschaften stellen in ihren verschiedenartigsten Verbindungen und in ihren Wechselwirkungen aufeinander, die Grundlage der asozialen Verhaltensweisen dar. In der Verwandtschaft unseres Ausgangsmaterials fanden sich sehr viel mehr Auffällige, asoziale Charaktere und Kriminelle als bei unauffälligen Kindern. Die Vererbung der Gemütsarmut trat deutlich hervor. Von 300 grob gemütsarmen Kindern stammen 40% von einwandfrei gemütsarmen Eltern, von denen 19,3% kriminell waren. Auffallend konstant vererbbar erschien weiterhin die heitere Grundstimmung der Hypomanischen bei den meisten charakterlich abartigen, hypomanischen Kindern, die fast alle aus stark nivellierten Verhältnissen mit einer Kriminalitätsziffer von 16% stammten. Auffallende erbbiologische Beziehungen der charakterlich Abartigen zur Schizophrenie und zum manisch-depressiven Irresein fanden sich nicht.

H. Selbach-Berlin-Buch: Beitrag zur Frage der präsenilen Myelopathien auf vaskulärer Basis.

Selbach (Köln) berichtet zur Frage der gefäßbedingten präsenilen Myelopathien über klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Bei einem 58-Jährigen kam es im Anschluß an starke Grippepneumonie in sechs Monaten unter starkem Allgemeinverfall zum Bilde einer kombinierten Systemerkrankung mit spastischer Paraparese beider Beine und dort distal zunehmender Hypästhesie. Nach mancherlei differential-diagnostischen Erwägungen (u. a. auch perniciöse Anämie, Periarteriitis nodosa) wagte man lediglich die Diagnose: multilokuläre degenerative Prozesse im mittleren und unteren Teil der Med. spin. Die mikroskopische Untersuchung ergab dortselbst eine allgemeine Hyalinose mit stellenweise starken lymphozytären Infiltraten in der Adventitia und einen ausgedehnten Markscheidenzerfall in den Hinter- und Seitensträngen. Im Anschluß an Beobachtungen Kuttners 1929 wird angenommen, daß es sich um gegenseitig bedingte Schädigungen handelt im Sinne einer eigenen Reaktionsweise des alternden Rückenmarkes auf anhaltende toxämische Reize.

Der Krankheitsfall zeigt, daß Hyalinose mit degenerativen Ausfallserscheinungen der Nervensubstanz verbunden sein kann, so daß das Bild einer kombinierten Systemerkrankung entsteht.

Aussprache: *Scholz*-München, *Kehrer*-Münster. Schlußwort: *Selbach*-Berlin-Buch.

Jakob-Hamburg-Eilbecktal: Ein anatomisch und klinisch umschriebener Typ der CO-Vergiftung.

Vergleichende Untersuchungen eines eigenen Falles mit der diesbezüglichen

Kasuistik haben gezeigt, daß die tödlich endenden Fälle von Kohlenoxydvergiftung, die klinisch eindeutig durch einen intervallären Verlauf der cerebralen Nacherkrankung gekennzeichnet waren, eine Besonderheit im pathologisch-anatomischen Befund gegenüber anderen Verlaufsweisen aufwiesen. Es handelt es sich um jene zehn bisher bekanntgewordenen Fälle, in denen im Vordergrund des histopathologischen Befundes eine diffuse, mehr oder weniger hochgradige Entmarkung des Hemisphärenmarkes mit im Ausmaß etwa parallel gestaltetem Achsenzylinderzerfall, hochgradiger Ausstreuung zellgebundenen oder freien Fetts und hochgradiger Gliazellwucherung unter vorwiegendem Auftreten von gemästeter Glia. Auffallend ist dabei die Geringgradigkeit gliafaseriger Wucherung (Fibrillisationsstadium vom Astrocytentyp) und die fast fehlende oder geringe Ausprägung mesodermaler Beteiligung.

Die Fälle von *Grinker* und der eigene Fall zeichnen sich den anderen gegenüber durch das fast völlige Fehlen von Körnchenzellen aus. Hier handelt es sich fast ausschließlich um einen fixen Abbautyp. Im Gegensatz zu den Befunden bei den Todesfällen im Initialstadium (Blutungen, Gefäßstauungen. ischämisch veränderte Ganglienzellen), im Endstadium nach Jahren (ulegyrische Windungsveränderungen) und bei gewissen Fällen aus der Zwischenzeit (typische Erweichungen in Rinde, Stammganglien und Mark) handelt es sich hierbei um einen pathologisch-anatomischen Prozeß, der nicht, wie die ebengenannten, auf dem Boden funktioneller Gefäßlähmungen entstanden, sondern vermutlich toxischen Ursprungs zu denken ist. Daß nur ein kleiner Teil aller Fälle mit eindeutig intervallärer Verlaufsform — trotz gleicher Symptomatologie und beträchtlicher Dauer der Nacherkrankung — tödlich endete, erklärt sich vielleicht aus der Möglichkeit einer Reversibilität dieser myelopathischen Veränderungen; die beobachtete mangelhafte Gliafaserwucherung und die geringfügige oder fehlende mesodermale Beteiligung könnten darauf hindeuten.

K. Ohnsorge-Münster i. W.: Über einen vasomotorisch-psychischen Symptomenkomplex.

In der westfälischen Bevölkerung ist eine eigenartige fleckförmige vasomotorische, zumeist tiefdunkelrote, scharf begrenzte Rötung der seitlichen Gesichtspartien relativ häufig (Erwachsene 24%, Kinder 36%). Das Merkmal besteht unabhängig von äußeren Reizen, ist auch während tiefen Schlafes nachweisbar.

Gekoppelt mit der körperlichen Besonderheit ist eine mehr oder minder starke Hemmung der gesamten Psyche, die vor allem bei Kontakt mit Umwelt auffällt. Bei körperlicher oder seelischer Belastung treten Symptome der Spannung hinzu.

Das tiefere Wesen der Gesamtauffälligkeit ist noch ungeklärt. Am wahrscheinlichsten erscheint ein übergeordneter endokriner oder stoffwechselmäßiger Faktor. Lokalisatorisch kommt vor allem die hypothalamische Region in Frage. — Da alle Merkmalsträger im kapillarmikroskopischen Bilde deutliche Vasoneurose-Formen zeigen, die nach *Gänssle* z. B. auch bei reiner Fleischernährung aus normalen Kapillaren entstehen können, ist auch noch nachzuprüfen, ob eine Störung des Eiweiß-Stoffwechsels vorliegt. — Da der Symptomenkomplex landsmannschaftlich gesehen gehäuft zu beobachten ist, ist außerdem an rassenbiologische Bedingtheit oder klimatologische oder lokale Ernährungsverhältnisse zu denken. Schließlich kann die Vasoneurose gemeinsam mit dem Symptom der Gesichtsröte und der psychischen Hemmung auf einen zentral-steuernden Faktor zurückzuführen sein.

Der gesamte Symptomenkomplex wurde als vegetative Psychotonie bezeichnet.

Aussprache: *Zucker*-Heidelberg, Schlußwort: *Ohnsorge*-Münster-W.

II. Gemeinsame Sitzung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater und der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin am 27. März 1939

Eröffnungsansprachen von *Stepp*-München und *Pette*-Hamburg.

Begrüßungsansprachen: Oberregierungs- und Medizinalrat Dr. *Engel*-Berlin im Namen des Reichsinnenministeriums.

Dr. *Pütz*-München im Namen der Reichsärzteführung.

Vorsitz: *Rüdin*-München.

1. Berichte: Arteriosklerose

Berichterstatter: *L. Aschoff*-Freiburg-Br.

Da der Name Arteriosklerose nur auf die Arterien zugeschnitten ist, muß er durch den richtigen Namen der Atherosklerose ersetzt werden. Wir Pathologen haben uns mehr und mehr dem Vorschlag von Marchand angeschlossen und sprechen heute von einer Atherosklerose nicht nur des arteriellen Systems, sondern auch des Herzens, des Kapillargebietes und des Venen- und Lymphgefäßsystems.

Die Atherosklerose ist eine Zivilisations- oder Alterskrankheit, welche auf die Ausweitung aller arteriellen Gefäße, das gewöhnliche Altersgebrechen, wenigstens in unseren Breiten, so gut wie regelmäßig aufgepfropft ist. Sie hat aber ebensowenig wie die durch das Alter bedingte Überdehnung des ganzen arteriellen Gefäßsystems eine Rückwirkung auf das Herz und bedingt in keiner Weise eine Vergrößerung desselben.

Wenn eine solche Vergrößerung des Herzens besteht, so haben wir es in der Regel mit einer Hochdruckkrankheit zu tun, die von selbst entstanden ist oder durch eine Nierenerkrankung ausgelöst wird.

Von einer solchen Hochdruckkrankheit (Hypertonie) sind die spastischen Gefäßerkrankungen, wie wir sie z.B. bei der Raynaudschen Krankheit vor uns haben, und die infektiösen Erkrankungen der Arterien, wie wir sie z. B. in der Syphilis vor uns sehen, zu trennen. Eine Entscheidung, welche Krankheit der Arterien vorliegt, ist mit Sicherheit erst bei der Leichenöffnung zu fällen, weshalb auch alle klinischen Beobachtungen, welche nicht durch die Leichenöffnung kontrolliert werden, unsicher sind. Darauf ist die Meinung der Kliniker von der Nicht-Übereinstimmung zwischen den klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Arterien, wenigstens zum Teil, zurückzuführen. Der pathologische Anatom stellt schon die Diagnose der Atherosklerose der großen Arterien, auch wenn noch keine klinischen Folgeerscheinungen, etwa am Herzen wegen Atherosklerose der Kranzadergefäße oder am Gehirn wegen Atherosklerose der Gehirngefäße oder an den unteren Extremitäten wegen Atherosklerose der Beingefäße eingetreten sind.

Bei dieser, während des ganzen Lebens, und natürlich besonders in den höheren Altersklassen, hervortretenden Erkrankung der Arterien ist die von dem pathologischen Anatom gefundene Formveränderung die wichtigste. Das in die Augen fallende Bild, welches vor allem bei älteren Personen deutlich wird, ist die blutförmige Verdickung in der Innenhaut der arteriellen Gefäße. Sie beruht, wie schon die alten Autoren gewußt haben und die neueren

Untersucher durch Experimente bestätigen konnten, auf einer Ablagerung fettartiger Substanzen. Die wichtige Frage, ob diese fettartigen Substanzen zuerst in den Zellen der Innenhaut der Arterien oder in der Grundsubstanz abgelagert werden, ist je nach der Provinz des untersuchten Arteriensystems verschieden zu beantworten. Die Regel ist, daß die Hauptablagerung in der Zwischensubstanz erfolgt. Die Tatsache, daß die Herdbildung immer erst in der Tiefe beginnt und allmählich an die Oberfläche der Innenhaut emporsteigt, wird durch die physikalisch-chemischen Prozesse, die sich besonders in der Tiefe an dem elastischen Grenzstreifen zwischen der Innen- und der Mittelhaut der Arterien abspielen, verständlich. Hier findet in erster Linie die Absiebung der fettartigen Substanzen statt. Von hier aus steigt der Prozeß allmählich zur Oberfläche empor. Diese Ablagerung der Fettsubstanzen beginnt schon in der Jugend, in der aufsteigenden Periode des Gefäßlebens. Dieser Prozeß ist aber noch rückbildungsfähig. Wenn jedoch der Mensch den Höhepunkt des Gefäßlebens erreicht hat oder sich gar in der absteigenden Periode desselben befindet, ist der ganze Prozeß nicht mehr rückbildungsfähig, sondern schreitet weiter und weiter fort. Schließlich kommt es dann zu einer Erstickung der Gewebe, der sog. Nekrose, unter der Anreicherung der Fettsubstanzen. Dann tritt der Zerfall innerhalb des Herdes ein, und es kommt gar nicht so selten zu kraterförmigen Geschwüren, was wir dann als Atheromatose bezeichnen. Der Inhalt dieser Geschwüre ist nämlich ein Grützbrei, wie er auch bei den Grützbeuteln der Haut (Atheromen) zu beobachten ist; dort besteht er im wesentlichen aus Fetten und Cholesterinkristallen. Ganz ähnlich sind auch die Zerfallprodukte in den Herden der Innenhaut der arteriellen Gefäße zusammengesetzt.

Allmählich kommt es nun zu einer Kalkablagerung in den verfetteten Herden. Die ursprünglich gelben Herde in der Innenhaut sind durch Bindegewebswucherungen der Nachbarschaft und der bedeckenden Innenhaut allmählich weiß geworden und werden jetzt durch die Ablagerung der Kalksalze mehr oder weniger in ein Honiggelb überführt. Damit entwickelt sich aus dem Bilde der Atherose diejenige Veränderung zur vollen Höhe, die wir auch als Atherosklerose bezeichnen.

Freilich gibt es neben den Kalkablagerungen in der Innenhaut der arteriellen Gefäße auch noch eine Kalkablagerung in der Mittelhaut derselben. Diese letztere Kalkablagerung kommt hauptsächlich an den Beingefäßen zustande. Sie ist gelegentlich als besondere Veränderung beschrieben worden, gehört aber m. E. zu dem Bilde der Atherosklerose. Warum nun in den arteriellen Gefäßen der Beine solche Kalkablagerung gerade in der Mittelhaut stattfindet, wissen wir nicht. Wahrscheinlich hat die Druckverschiebung des Blutes bei der aufrechten Stellung des Menschen irgend etwas damit zu tun.

Wenn wir so die Ablagerungen der fettigen und der kalkigen Massen als das Hauptmerkmal der Atherosklerose bezeichnen müssen, und die Bindegewebswucherung der Innenhaut nur als Folgeerscheinung der Ablagerung der fettigen Substanzen in derselben bezeichnen dürfen, so erhebt sich zweitens die Frage, woher denn diese fettigen und kalkigen Massen, die in den verschiedenen Schichten der arteriellen Gefäße abgelagert werden, stammen? Auch hier stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die einen führen alle diese Veränderungen auf die kapillaren Ernährungsgefäße der Arterienwand (Vasa vasorum) zurück. Die andere jetzt herrschende Meinung geht umgekehrt dahin, daß nur der Blutstrom innerhalb der Gefäße als Quelle der Ablagerungen in Betracht kommt. Für diese Anschauung spricht der Umstand, daß an

den kleineren und kleinsten Arterien, an denen wir auch diese Ablagerung beobachten, gar keine kapillären Ernährungsgefäße gefunden werden, also die Ernährung der Gefäßwand nur von dem im Innern des Gefäßrohres fließenden Blutstrom ausgehen kann. Somit habe ich der Überzeugung Ausdruck gegeben, daß die Ablagerungen der fettigen und kalkigen Massen nur von dem Blutstrom aus direkt erfolgen könnten, daß also ein Imbitionsprozeß vorliegt, wie ihn *Virchow* schon für die Entstehung der Atherosklerose oder der Endarteritis deformans angenommen hat.

Unter welchen Bedingungen nun diese Ablagerungen aus dem Blutstrom zustande kommen, ist sehr verschieden zu beantworten. Wir unterscheiden vor allem innere, im Körper selbst liegende Bedingungen von den äußeren, d. h. von außen auf den Körper wirkenden. Zu den inneren Bedingungen zählen wir vor allem die im Chemismus und in den physikalischen Kräften des Blutstromes gelegenen Faktoren. Da der Chemismus des Blutes aus den verschiedensten Gründen geändert werden kann, so z. B. von den Drüsen mit innerer Sekretion oder von dem Nervensystem her, so spielen diese Fragen in die chemische Zusammensetzung des Blutstromes mit hinein. Vielleicht spielt das endokrine System bei der Entwicklung der Pubertätsatherosklerose eine wichtige Rolle. Auch das Nervensystem muß bei der Entwicklung der atheromatösen Herde beteiligt sein, da alle erfahrenen Ärzte die Abhängigkeit der Atherosklerose von einer starken geistigen Arbeit betonen.

Daneben aber ist der physikalische Faktor, wie er mit den Pulswellen und der Erschütterung durch den vorbeifließenden Blutstrom gegeben ist, wichtig. So ist bekannt, daß die Lokalisation der atherosklerotischen Herde besonders an den Teilungsstellen der arteriellen Gefäße häufig ist, ein Umstand, der nur durch die physikalische Erschütterung der Gefäßwandungen und durch den verstärkten Imbibitionsstrom, der eine Folge des physikalischen Druckes ist, erklärt werden kann.

Neben diesen inneren kommen auch die äußeren Faktoren, besonders die der wechselnden Ernährung, in Betracht. Gerade in der Ernährung unterscheiden sich ja im wesentlichen die Völker und die Rassen. Je mehr ein Volk Fette und Eiweißkörper zu sich nimmt, um so stärker wirkt sich auch die Atherosklerose aus. Jedenfalls ist es durch die Statistik bekannt geworden, daß bei denjenigen Völkern, welche mehr vegetarisch leben, die Atherosklerose im höheren Alter geringer ist, wenn sie auch nicht vollkommen fehlt. Daß der Chemismus des Blutes, besonders der Gehalt an Fettsubstanzen, von der Ernährung abhängig ist, wird durch die Statistik sichergestellt. Aber die Zusammenhänge im einzelnen entziehen sich noch unserer Kenntnis. Dazu kommt noch, daß wir bei dem Chemismus des Blutes immer die Drüsen mit innerer Sekretion und das denselben übergeordnete Nervensystem in Betracht ziehen müssen. Die Frage nach dem Einfluß der Ernährung auf den Chemismus des Blutes ist also nicht so einfach zu beantworten. Ganz bekannt ist ja die Erfahrung, daß bei denjenigen Personen, die an der Zuckerharnruhr erkrankt sind, eine starke Fettbelastung des Blutplasmas und eine stärkere Entwicklung der Atherosklerose zustande kommt.

Wahrscheinlich hängt der Chemismus des Blutes auch von der Höhenlage des Ortes ab, wenigstens in gewisser Beziehung. Je höher die Lage ist, desto eher kommt eine Atherosklerose zustande. Dabei spielt auch die Belichtung eine entscheidende Rolle. Also ist der klimatische Faktor noch zu berücksichtigen. Auch dafür lassen sich die verschiedensten Beispiele anführen.

Mit den Nahrungsmitteln kommen aber auch die Vitamine, d. h. die Er-

gänzungsstoffe der Nahrung, in Betracht. Von ihnen sind wieder die Sekrete der Drüsen mit innerer Sekretion, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, abhängig. Wenn man also die Bedeutung der Vitamine würdigen will, muß man auch diejenigen der Hormone, d. h. der Absonderungen der Drüsen mit innerer Sekretion, berücksichtigen. Über die Bedeutung der Vitamine und Hormone für die allmähliche Entwicklung der Atherosklerose ist viel experimentell gearbeitet worden. Da nun diese Versuche hauptsächlich an Versuchstieren vorgenommen worden sind und der Chemismus des Tierblutes sich von demjenigen des Menschenblutes sehr wesentlich unterscheidet, sind die Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar.

Endlich müssen noch die verschiedenen Gifte und Medikamente betrachtet werden. Von den Genußgiften ist wohl nur der übermäßige Abusus von Nikotin als schädlich für die Gefäße und als begünstigender Faktor für die Entwicklung der Atherosklerose zu bezeichnen. Dafür spricht wenigstens die ärztliche Erfahrung. Dagegen läßt sich für die Beeinflussung der Atherosklerose durch den Alkohol bein Beweis erbringen. Auch für das Blei ist im Gegensatz zu früheren Ansichten kein entscheidendes Urteil möglich. Was endlich das Jod und den Knoblauch als hemmende Faktoren für die Entwicklung der Atherosklerose anbetrifft, so ist das erstere vor allem mit der Schilddrüse in Beziehung gesetzt worden. Ein wirklicher Einfluß des Jods und auch des Knoblauchs auf den Blutchemismus ist aber noch nicht sichergestellt.

Jedenfalls spielt neben den inneren und äußeren Faktoren eine große Rolle die Erblichkeitsfrage. Bei den vielfachen Bedingungen, welche mit zunehmendem Alter zur Atherosklerose führen, ist es allerdings sehr schwierig, eine Abhängigkeit derselben von dem Erblichkeitsapparat aufzuzeigen. Nur dort, wo die Atherosklerose sehr früh im Leben eintritt und wo sie bei verschiedenen Generationen dasselbe Organ befällt, ist die Erblichkeit sozusagen bewiesen. Daß bei allen solchen Beobachtungen auch die Gesamtkonstitution, ob vollblütig oder nicht, berücksichtigt werden muß, geht aus den Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften hervor. Nach denselben sind die vollblütigen Menschen der Gefahr der Atherosklerose und ihrer Folgen besonders ausgesetzt. Vielleicht liegt das am Stoffwechsel und der Ausnutzung, besonders der fettigen Substanzen, welche bei den vollblütigen Menschen in anderer Form abgelagert werden als bei den schlankgebauten.

Schließlich möchte ich mich kurz der therapeutischen Behandlung der Atherosklerose zuwenden. Während die Atherose, die beim Säugling und in der Pubertät auftritt, ein reversibler Prozeß ist, müssen die plattenartigen Erhebungen der eigentlichen Atherosklerose, die besonders im höheren Alter sichtbar werden, als nicht reversibel bezeichnet werden. Es gibt also kein Mittel, welches die atherosklerotischen Platten wirklich auflöst. Es wird sich also nur um die Vermeidung einer stärkeren Entwicklung der atherosklerotischen Platten in höherem Alter handeln. Die Prophylaxe spielt eine größere Rolle als die Therapie. Da die Prophylaxe von allen möglichen Faktoren, den chemischen wie den physikalischen des Blutstromes, der Ernährung, dem Klima, den Vitaminen und Hormonen — und wie die Faktoren alle heißen mögen — beeinflußt wird, so ist auch die Prophylaxe gegen diese Alterskrankheit bei dem modernen Menschen sehr erschwert. Nur wenn sich die ganze Zivilisation ändert, ist auch eine Änderung in der Entwicklung der Atherosklerose zu erhoffen. So lange diese Änderung nicht eintritt, wird es bei der Entwicklung der notwendigen Alterskrankheit, der Atherosklerose bleiben.

Berichterstatter: *W. Frey*-Bern.

Die Erkennung der Arteriosklerose beim Menschen hat in den letzten Jahren wichtige Fortschritte gemacht. Mittels der Kymographie läßt sich nicht nur eine Herabsetzung der pulsatorischen Amplitude an der Aorta feststellen, die einer Steigerung des elastischen Widerstands parallel geht, sondern bei der Aufnahme von Querkymogrammen auch eine eigentümliche Aufwärtsbewegung des relativ starren Arcus im Moment der Anspannungszeit des Herzens. Von größtem Interesse ist aber vor allem der Ausbau der Verfahren, welche es gestatten, den elastischen Widerstand der Gefäße zu bestimmen und zu gleicher Zeit das Windkesselsystem von dem Abschnitt der muskulären Arterien und demjenigen der Arteriolen resp. kleinen Arterien abzutrennen. Die Physiologie (*O. Frank*, *Wezler* und *Böger*, *Brömser*) stellt uns gut durchgearbeitete Methoden zur Verfügung, deren Anwendung technisch auf keine größern Schrwierigkeiten stößt. Mittels des Valsalvaschen Versuchs läßt sich der elastische Widerstand der thorakalen Aorta prüfen, bei fortgeschrittenen Arteriosklerosen tritt die Entspannung mit Abnahme des elastischen Widerstands im aortalen Gebiet (Vergrößerung des Quotienten $^{ar}/_{af}$) nicht ein. Das Windkesselvolumen wird häufig vergrößert gefunden und eine Verstärkung des elastischen Widerstands im Bereich des Windkessels viel häufiger, als man das nach dem Verhalten des Blutdrucks erwartet hätte. Die von *Wezler* und *Böger* auf Grund der vorliegenden Daten vorgenommene Unterscheidung eines Minutenvolumenhochdrucks, Elastizitätshochdrucks und eines Hochdrucks durch erhöhten peripheren Strömungswiderstand ist für die Klinik von größtem Interesse. Untersuchungen von Dr. *Steinmann* bestätigen die Richtigkeit und praktische Brauchbarkeit dieser Systematisierung. Neben den 3 Formen von Blutdrucksteigerung dürfte es noch eine 4. Form geben mit Hypoplasie des arteriellen Windkesselsystems.

Die Statistik läßt in bezug auf die Pathogenese den Erbfaktor immer deutlicher zum Vorschein kommen. Der Einfluß der Ernährungsweise ist immer noch unsicher, dasselbe ist zu sagen in bezug über das Tabakrauchen. Zwischen Alkoholismus und Arteriosklerose besteht kein Zusammenhang und ebenso wirken infektiöse Erkrankungen scheinbar nicht begünstigend. Experimentelle Untersuchungen von Dr. *Schönholzer* haben einige neue Gesichtspunkte ergeben. Eingriffe, welche die Durchblutung der Gefäßwand nachweislich hindern (Adrenalin, Hypertension nach Carotissinus-Denervierung, Rückgang der Oxydationen durch Kastration, Hypervitaminose D) führen zu einer Veränderung der Eiweißstruktur, einer verstärkten Fällbarkeit der Eiweißstoffe in der arteriellen Gefäßwand. Weiterhin ist nachweisbar, daß diese kolloidale Metaplasie, mit vermehrter Anwesenheit von globulinartigen Stoffen sowie von mukoider Substanz, die Absorption von Kalk und Cholesterin begünstigt. Wir haben es offenbar bei der Arteriosklerose mit einem Prozeß zu tun, der in 3 Etappen verläuft: Das Primäre ist eine auf verschiedene Arten zustandegekommene Ischämie, daran schließt sich ein Stadium des kolloidalen Umbaus an, und schließlich kommt es bei derart veränderten Adsorptionsbedingungen zu abnorm starker Aufnahme von Kalk und Cholesterin. Bei der menschlichen Atherosklerose ist das mehr oder weniger frühzeitige Altern der Gefäßwand die Grundlage des ganzen Prozesses. Eine arterielle Blutdrucksteigerung kann das Leiden ihrerseits zur Entstehung bringen oder in seinem Fortschreiten begünstigen. Hormonale Correlationsstörungen scheinen sehr wesentlich zu sein, sind aber in ihrer Auswirkung noch schwer zu übersehen. Fraglich ist der Einfluß von Infektionen, der nervösen Überbeanspruchung der Gefäße

und der Ernährung. Die experimentelle Adrenalin-Arteriosklerose ist ein Kunstprodukt und genau dasselbe ist zu sagen über die schweren Grade von Arterienverkalkung bei Hypervitaminose D und der Lipoidanreicherung in den Gefäßen nach Erzeugung einer hochgradigen Hypercholesterinämie durch Verfütterung von Cholesterin. Beim Menschen dürften so schwere Störungen des Kalk- und Cholesterinstoffwechsels nicht vorkommen. Geringgradige Anomalien auf dem Gebiet des Kalk- und Lipoidumsatzes sind an sich bedeutungslos, zur Erzeugung einer Arteriosklerose könnten sie höchstens beitragen in Kombination mit andern die Durchblutung der Gefäße schädigenden Faktoren.

Auf dem Gebiet der Prophylaxe sind diejenigen Maßnahmen am wichtigsten, welche die Durchblutung der Organe und der Gefäße fördern und die verschiedenen Regulationsmechanismen, durch die sich das Gefäßsystem vor Überlastung schützt, trainieren. Den besten Schutz bietet die muskuläre Betätigung. Aufenthalt im Freien, Hautpflege, die Einwirkung von Wind und Wetter halten den ganzen Mechanismus der nervös-hormonalen Regulation in Gang, zur Aufrechterhaltung einer allgemein guten Durchblutung und einer normalen Durchströmung der Arterienwände selbst. Übung, Aktivierung sind die leitenden Gesichtspunkte.

Im Gegensatz dazu verdient der behandlungsbedürftige Arteriosklerotiker Schonung, Ruhe. Zur Beurteilung der vielen Medikamente und Drogen, mit denen der Markt überschwemmt wird, wird man von den neuen Methoden Gebrauch machen, die uns die Physiologie geschenkt hat. Es wird sich zeigen, ob man beim Menschen tatsächlich in der Lage ist, die Gewebsstruktur durch eine Korrektur hormonaler Dysfunktionen zu verbessern, durch Verabreichung von Stoffen und Anordnung von Maßnahmen, die die Durchblutung und die Oxydationskraft der Gewebe fördern (Vitamine, Chlorophyll, Extrakte körpereigener Organe, Wärmeeinwirkung, Diathermie, Balneotherapie) zu beeinflussen. Von Interesse ist die Kurzwellenbesendung der Carotissinusgegend beim Menschen zur Herabsetzung des arteriellen Drucks (*Vannotti*) und die eigentümliche Steigerung des Aufnahmevermögens des Serums für Cholesterin durch Artischokenextrakt (*Loeper*, *Tixier*).

2. Vorträge zu den Berichten

Bürger-Leipzig: Die chemischen Altersveränderungen an Gefäßen.

Bericht nicht eingegangen.

Ch. J. Keller-Leipzig: Die Regelung der Blutversorgung des Gehirnes.

Die anatomischen Voraussetzungen für eine lokale Eigenregulation der Gehirndurchblutung sind durch den sicheren Nachweis der cerebralen Gefäßnerven und -Anastamosen gegeben. Auch die Lage der Gehirngefäße zu benachbarten Strombahnen ermöglicht örtliche Umstellungen ohne Beteiligung des Gesamtkreislaufes.

Die Aufgabe des Gehirnkreislaufes ist die nutritive Versorgung der nervösen Zentralorgane. Ihre hohe Empfindlichkeit gegen Ernährungsstörungen fordert eine stetige optimale Blutversorgung. Die Regulierung erfolgt jedoch, wie sich am Beispiel des leichten Kreislaufschockes zeigen läßt, nicht immer druckpassiv. Maßgebend ist in erster Linie das durch die Herzarbeit bedingte Blutangebot.

Die Ruhedurchblutung des Gehirns ist verhältnismäßig hoch. Sie geht meist mit den Blutdruckschwankungen parallel. Es kommt aber auch unter physiologischen Bedingungen nicht selten ein gegensätzliches Verhalten vor.

Hämodynamisch betrachtet spielt sich die Gehirndurchblutung im wesentlichen in Form einer Pumpwirkung ab, bei der der Druckausgleich in erster Linie über das innere Hirnmilieu erfolgt. Physikalische Reize wie z. B. intracerebraler Druck, Zentrifugalkräfte, Wärme, Kälte und elektrische Gefäßreize können starke lokale und auch allgemeine Durchblutungsänderungen bedingen.

Sympathicusreizung führt zu einer Konstriktion und seine Ausschaltung zur Dilatation der Gehirngefäße. Der Vagus verhält sich gegensätzlich. Der Effekt tritt bei einseitiger Reizung bilateral ein. Zwischen äußerem und innerem Schädelkreislauf spielen sich Eigenreflexe ab. Der Sinusnerv hat die Verteilung des Blutes zwischen Körper- und Gehirnkreislauf zu regeln. Abgesehen von extremen Kreislaufverhältnissen ist letzterer dabei passiver Nutznießer der eintretenden Umstellungen. Das Ausmaß der durch nervösen Einfluß bedingten Änderung der Gehirndurchblutung ist unter physiologischen Bedingungen gering. Zur Kompensation lokaler Störungen scheinen die nervösen Mechanismen von besonderer Bedeutung zu sein.

Durch chemische, pharmakologische und hormonelle Einflüsse lassen sich am Gehirnkreislauf z. T. druckunabhängige Umstellungen erzielen. Das Acetylcholin bewirkt eine Mehrdurchblutung. Den gleichen Effekt hat Adrenalin, doch muß hierbei eine konstriktorische Wirkung angenommen werden, die passiv durchbrochen wird. Die Kohlensäure bedingt eine starke Durchblutungszunahme. Hierbei handelt es sich um einen wichtigen Stelbststeuerungsmechanismus. Als Überträger der CO_2 zum Vasomotoren- und Atemzentrum nimmt der Gehirnkreislauf auf lebenswichtige Kreislaufregulationen einen dominierenden Einfluß. Damit wird er selbst zu einem Steuerungsorgan des gesamten Kreislaufes.

Bericht: Kreislauf und Nervensystem

H. Spatz-Berlin-Buch: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns.

Was der pathologische Anatom am Leichentisch oder mit Hilfe des Mikroskopes als Zustand nach dem Tode an den Gefäßen und am abhängigen Hirngewebe feststellt, sind Spuren von verwickelten Vorgängen, die sich über Jahrzehnte vor der zum Tode führenden Katastrophe erstreckt haben. Der pathologische Anatom geht diesen Spuren nach, um aus ihnen die Vorgänge, welche diese Spuren hinterlassen haben, zu rekonstruieren. Die Grundlage aller pathogenetischen Erörterungen aber ist eine zutreffende Charakterisierung der anatomischen Befunde. — Der Referent muß sich auf die Blutungen und Erweichungen bei organischen Erkrankungen der Hirnarterien beschränken. Er macht im Gegensatz zur Ansicht von *Ph. Schwartz* mit *Böhne* und *Hiller* eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen der apoplektischen Massenblutung einerseits und der Erweichung einschließlich der blutigen Erweichung andererseits. Diese Unterscheidung ist auch für die Pathogenese und für die klinische Betrachtung von Wichtigkeit. Soweit die Massenblutung mit dem genuinen Hochdruck im Zusammenhang steht, findet man bei ihr eine ganz bestimmte, nichtarteriosklerotische Erkrankung vorwiegend der kleineren intracerebralen Arterien (Zweige). Diese als Hyalinose bezeichnete eigenartige Erkrankung befällt den ganzen Gefäßquerschnitt an engumschriebenen

Stellen und führt zu einer schweren Wandschädigung mit örtlichem Verlust der Elastizität, u. U. zur Bildung miliarer Aneurysmen. Diese Wandschädigung geht der Massenblutung voraus, welche in den Stammganglien infolge des größeren Querschnittes der Arterien eine große Ausdehnung nehmen kann, wobei oft Durchbruch in den Ventrikel oder in die äußeren Liquorräume folgt. Dagegen sind dieselben Blutungen aus den kleinen Rindengefäßen durchschnittlich nur von Stecknadelkopfgröße. Diese kleinen Massenblutungen sind aber für das Studium der zugrundeliegenden Gefäßveränderungen viel geeigneter als die großen. Dabei man kann feststellen, daß der Massenblutung im Gegensatz zu der Vorstellung von *Rosenblath* keine Erweichung vorausgeht. Das vorher nicht geschädigte Hirngewebe wird verdrängt. Dagegen gehen bei der Erweichung bestimmte Versorgungsgebiete durch Nekrose zugrunde. Wenn es nachträglich zu Diapedesisblutung in die graue Substanz eines solchen nekrotischen Bezirkes kommt, entsteht als Abart die blutige Erweichung (= Infarkt). In beiden Fällen ist ein ganz bestimmtes arterielles Versorgungsgebiet von der Sauerstoffzufuhr abgesperrt gewesen (durch Embolie oder Thrombose). Angiospasmen müssen hier nicht vorausgegangen sein; Angiospasmen werden dagegen vom Referenten beim Zustandekommen der ringförmigen Wandschädigung der zu Massenblutung führenden Hyalinose in Betracht gezogen. Massenblutung und Erweichung lassen sich in allen drei Stadien unterscheiden. Die häufigste Vorbedingung der Erweichung ist die Arteriosklerose, welche die basalen Abschnitte der extracerebralen Gefäße (Äste) bevorzugt. Unter den ursächlichen Faktoren der Arteriosklerose, die von den senilen Gefäßveränderungen abgetrennt wird, spielt wieder der Hochdruck eine besondere, nicht alleinige Rolle. Die Verlaufsform des Hochdruckes ist hierbei aber eine andere als bei der Entstehung der zur Massenblutung führenden Hyalinose. Das durchschnittliche Todesalter liegt bei den Massenblutungen im 5., bei den Erweichungen im 6. Jahrzehnt. — Von anderen Erkrankungen der Hirngefäße wird die Thrombo-Endarteriitis obliterans (*v. Winiwarter-Buerger*) erwähnt. Diese führt im Gehirn — gleichzeitig mit Erscheinungen an der Peripherie oder offenbar auch ohne solche — zu charakteristischen Veränderungen an distalen Abschnitten der extracerebralen Arterien. Im Gehirngewebe findet sich dann das (auch bei anderen Kreislaufstörungen vorkommende) Bild der nicht seltenen „granulären Atrophie der Großhirnrinde". Man darf annehmen, daß den organischen Veränderungen oft längere Zeit funktionelle vorangehen. Für die Klärung dieser Frage ist, wie gezeigt wird, klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung der Gefäße des Augenhintergrundes wichtig. Zu eigenartigen Veränderungen im Hirngewebe kommt es, wenn die Blutsperre nur sehr kurz angedauert hat oder wenn sie unvollständig war (Hypoxämie). In diesen Fällen verhalten sich verschiedene Teile des Gehirns verschieden, ebenso wie die einzelnen Gewebsbestandteile eine verschiedene Sauerstoffbedürftigkeit verraten. — Nach der Todesursachenstatistik des Deutschen Reiches von 1934 machten „Hirnblutung, Gehirnthrombose oder -embolie" 8,25% der gesamten Todesursachen und 71% der Todesfälle wegen „Krankheiten des Zentralnervensystems und der Sinnesorgane" aus. Die Arteriosklerose ist dabei noch nicht mitgerechnet. Die Kreislaufstörungen des Gehirns stellen also ein ernstes sozialpolitisches Problem dar.

Berichterstatter: *Westphal*-Hannover: Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns vom Standpunkt der inneren Medizin

Bericht nicht eingegangen.

Berichterstatter: *Bostroem*-Königsberg i. Pr.: **Die Klinik der Kreis-ıufstörungen des Gehirns vom Standpunkt der Neurologie und sychiatrie.**

Die klinischen Symptome der Kreislaufstörungen, seien es neurologische der psychiatrische, hängen nicht immer oder doch nicht allein von der Be-onderheit der Erkrankung ab, die das Gehirn ergriffen hat, sondern auch von er Art, wie sich die Kreislaufstörung entwickelt, von dem Stadium, in dem ie sich befindet, ferner von der Frage, ob sie Hirnherde hervorruft, ob diese roß oder klein, isoliert oder multipel sind, an welcher Stelle sie sitzen und chließlich auch davon, welche Persönlichkeit betroffen ist. Neurologisch relativ infach liegen die Verhältnisse bei den isolierten Spontanblutungen, auf deren erschiedenartige neurologische Folgeerscheinungen etwas näher eingegangen vird. Immerhin ist auch hier die Symptomatologie nicht einfach „neurolo-gisch"; im akuten Stadium finden wir vielmehr Bewußtlosigkeit oder Bewußt-seinstrübungen. Hier handelt es sich nicht um die unmittelbare Wirkung des Hirnherdes, sondern um eine Begleiterscheinung seiner Entstehung.Es ist näm-lich ein Unterschied zwischen der Wirkung eines Blutungsherdes in „statu nascendi" und den Folgen seines bloßen Vorhandenseins; so können z. B. epileptische Anfälle auftreten bei der Entstehung einer Hirnblutung; sie wer-den aber so gut wie nie verursacht durch einen bereits länger vorhandenen Blutungsherd.

Mit Rücksicht auf die langsame Entstehung sollte man erwarten, bei den Thrombosen der Gehirngefäße weniger allgemeine bzw. psychische Erschei-nungen zu finden als neurologische. Das trifft bei den größeren Erweichungen auch zu. Mit Rücksicht auf die hier öfter als bei den Blutungen vorkommende Lokalisation an der Hirnrinde sehen wir hier Monoplegien, Aphasien, Apraxien usw. Häufiger sind aber die kleineren und ganz kleinen, meist multipel und in beiden Hemisphären auftretenden Herdchen, die als besonders charakteri-stische Bilder die Pseudobulbärparalyse und die arteriosklerotische Muskel-starre hervorrufen. Daneben und unabhängig von solchen Syndromen sehen wir auch psychische Erscheinungen, die sich zum Unterschied von den insult-artigen Kreislaufstörungen weniger in Bewußtseinsstörungen, als vielmehr in allmählich zunehmenden Defektsymptomen äußern.

Symptomatologisch ähnlich den arteriosklerotischen Thrombosen, nur meist noch langsamer in der Entwicklung, ist die Thromboendangiitis obliterans. Kurz erwähnt wird auch die cerebrale Form der Periarteriitis nodosa.

Nun entstehen Blutungs- und Erweichungsherde oft nicht in bis dahin intakten Gehirnen, und so können sich neurologische Herderscheinungen u. U. zu bereits vorhandenen psychischen Störungen hinzuaddieren, oder, was noch häufiger ist, sich unentwirrbar so miteinander verschmelzen, daß es schwierig ist, hirnpathologische Symptomenkomplexe aus dem scheinbaren Wust von Abbausymptomen herauszuschälen. Hinzu kommt, daß sich im Laufe des Fortschreitens der Erkrankung auch die Einzelsymptome ändern, sich von zunächst scheinbar harmlosen „Kleinsymptomen" zu schweren organischen Ausfallserscheinungen verdichten können, wobei die Grenzen zwischen neuro-logischen und psychischen Erscheinungen sich oft völlig verwischen; dies läßt sich z. B. an der Entwicklung der emotionellen Inkontinenz zum herdbedingten Zwangsweinen zeigen.

Für die affektive Gesamtlage des Hirnarteriosklerotikers ist kennzeichnend die Vermischung von verständlich reaktiven Bildern mit organischen Affektstörungen, vielfach noch gefärbt von den Besonderheiten der betroffenen Persönlichkeit. Die Persönlichkeitsreste verlieren an Bedeutung, je mehr die Defekterscheinungen sich entwickeln. Diese zeichnen sich auf der Höhe der Erkrankung vor allem durch die Merkschwäche aus, zu der sich noch die Demenz hinzugesellt; aber auch hier können robuste Persönlichkeiten — meist pyknisch-syntone Konstitutionen — dem Verfall lange widerstehen.

Während bei der Arteriosklerose des Gehirns und bei den verwandten Krankheitszuständen, wie Thromboendangiitis usw. das grob Organische und damit die Neigung zur Defektbildung ganz im Vordergrund steht, sind etwaige psychische Veränderungen bei der reinen Hypertonie ohne Schlaganfall ganz anderer Art; die Tendenz zum Abbau fehlt hier, auch die emotionelle Inkontinenz ist keineswegs charakteristisch für die Erkrankung; es brauchen überhaupt keine psychischen Störungen aufzutreten: wenn sie vorkommen, so ist im allgemeinen nicht der Hochdruck als solcher, sondern die Blutdruckschwankungen und wohl auch angiospastische Zustände dafür verantwortlich zu machen. Dies sind offenbar relativ wenig eingreifende Vorgänge, die nur dann ernstere Erscheinungen psychischer Art hervorrufen, wenn eine gewisse Bereitschaft in der Persönlichkeit vorhanden ist. Es entstehen dann Psychosen, die ganz dem exogenen Prädilektionstyp folgen und dabei besonders die bewegten produktiven aktiven Syndrome bevorzugen; sie bedeuten im Augenblick stets eine Gefahr, ist diese aber überwunden, so ist die Prognose gut und psychische Resterscheinungen pflegen nicht zu bleiben. Die Neigung zu Angiospasmen im Gehirn schafft auch die Vorbedingungen für das Auftreten epileptischer Anfälle, n. b. wohl ebenfalls nicht, ohne eine anlagemäßig gegebene Krampfbereitschaft. Ähnliche Störungen wie bei der Hypertonie beobachtet man gelegentlich bei der Geisböckschen Form der Polycythämie. Kurz erwähnt werden dann noch die Migränedämmerzustände, die klimakterischen Zustände und die seltenen psychotischen Störungen bei allgemeiner Kreislaufschwäche, die zur Beeinträchtigung der Gehirnversorgung und damit gelegentlich zu psychotischen Episoden führen kann; eine Besserung des Kreislaufes bringt auch ein Abklingen der Psychose mit sich. Als Gegenstück zur Hypertonie wird zum Schluß noch kurz auf die Besonderheiten der hypotonen Zustände (konstitutionelle Hypotonie, Addisonsche und Simmondsche Krankheit) eingegangen und hier die psychische Adynamie und Mangel an Regsamkeit hervorgehoben.

Berichterstatter: *J. H. Schultz*-Berlin: Psyche und Kreislauf.

Das Psychische als (rätselhaftes) Identitäts-Korrelat der höheren Nervenzentren ist in relativer Autonomie im ganzheitlich geschlossenen Organismus biologische Höchstfunktion; es untersteht dem Vitalzirkel, der unter krankhaften Bedingungen zum Circulus vitiosus werden kann; es ist „erlebte Hirnfunktion", medizinische Psychologie ist dynamisch funktionelle Hirnpsychologie und -pathologie in äußerster Verfassung, Psychotherapie, Hirnfunktionsumstellung.

Grundsätzlich ist die Entstehung struktueller Kreislaufschäden bei Gesunden durch psychische Momente (zentrale neurovegetative Störungen) möglich, wenn sie auch praktisch kaum rein vorkommen mag (*Delius:* Strukturelle Entartung von Kriegsherzneurosen; *Brückner:* EKgstörungen im hysterischen Anfall; *I. H. Schultz-Plenge:* Sektionsbefund und medizinische Psychologie). Dadurch wird die klinische Bedeutung der psychischen Faktore

(höhere Nervenzentren) nicht vermindert (*v. Weizsäcker-Plügge*, *Stokvis*, *M. H. Göring*). Oft sind die entscheidenden psychischen Befunde nur tiefenpsychologisch zu erheben. Neben Affekten spielt besonders die Mneme eine Rolle (*Hering-Semon*, *Pawlow*, *Métalnikoff*), ferner Konzentration, die z. B. im autogenen Training entscheidend ist (Mitteilung einer ärztlichen Beobachtung von „willkürlichem Sterben" bei einem Ostasiaten).

Neurosen gehen meist mit „Stigmatisierung" einher und sind besonders kreislaufgefährdend; die „Überbelastung des Ausdrucksapparates" (*J. H. Schultz*) wirkt sich sehr stark aus.

Kreislaufkranke bedürfen nicht nur allgemeiner ärztlich-psychologischer, sondern häufig speziell psychotherapeutischer Unterstützung (Hypertonie! Angina pectoris!). So gelingt die erforderliche Ruhigstellung ohne unnötige und nicht immer unbedenkliche chemische Mittel. Psychisch-nervöse Störungen Kreislaufkranker entspringen häufig einer Neurose und dürfen nicht ohne weiteres als „zentrale Zirkulationsstörungen" aufgefaßt werden.

Prophylaktisch kann Psychotherapie durch Harmonisierung, Entspannung, Stabilisierung usw. der Persönlichkeit („Cerebrotonus") zweifellos Wesentliches leisten, wobei stets, je nach Lage des Falles alle Methoden herangezogen werden müssen.

K. E. Paß-Hamburg-Eppendorf: Über die subarachnoideale Blutung.

Vortr. stützt sich auf ein rund 60 Fälle umfassendes Krankengut. Der Begriff der s. Bl. wird kurz umrissen. Ätiologisch handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um ein Aneurysma. Unter den pathogenetischen Bedingungen spielt der labile Hochdruck eine besondere Rolle; außerdem sind die Menses ein begünstigender Faktor für die Entstehung der s. Bl. — Ein wesentlicher Gesichtspunkt für das Verständnis des klinischen Bildes und seines Ablaufes sind die stets zu beobachtenden schweren Beeinträchtigungen der vegetativen Funktionen, welche häufig die Ursache des tödlichen Ausganges darstellen. Es kann zu einem akuten Versagen der Blutdruck- oder der Wärmeregulation kommen. Außerdem sind die Blasen- und Mastdarmfunktionen meist über längere Zeit gestört. Die psychischen Veränderungen entsprechen dem Korsakoff-Syndrom. Nicht selten ist eine Umkehr des Schlaf-Wachmechanismus zu beobachten. Die Gesamtheit dieser Symptome beruht auf einer direkten Schädigung der Zwischenhirnzentren durch die Blutung, deren Ursprung zumeist im Bereich des Circulus arteriosus Willisii, also in unmittelbarer Nachbarschaft des 3. Ventrikels gelegen ist, und deren Ausbreitung in erster Linie die Hirnbasis betrifft.

G. E. Störring-Göttingen: Über Apoplexien in relativ jugendlichem Alter.

Während man früher bei einer Apoplexie in jugendlichem Alter vorwiegend die Alternative einer Embolie oder einer Lues stellen zu müssen glaubte, beobachtet man heute viel häufiger als früher Apoplexien bei Jugendlichen aus scheinbar völliger Gesundheit ganz anderen Ursprungs.

Apoplexien können bei der Encephalitis epidemica, der lobären Encephalitis, der multiplen Sklerose, noch häufiger bei Tumoren und Tumor-Metastasen (z. B. bei Bronchial-Ca) das erste deutliche klinische Krankheitszeichen sein.

Eingehender werden die Apoplexien infolge primärer Gefäßstörungen behandelt, und zwar zunächst solche auf Grund meningealer Blutungen. An Hand eines Falles von traumatischer subduraler Blutung mit einer Spätapoplexie

nach 14 Jahren wird gezeigt, wie schwer unter Umständen die Diagnose sein kann. — Den gar nicht so seltenen apoplektiform auftretenden spontanen Subarachnoidal-Blutungen im jugendlichen Alter dürften häufiger entzündliche Gefäßschädigungen durch unspezifische meningo-encephalitische Infekte vorausgehen. Es wird über einige Kranke berichtet, die im blutigen und später xanthochromen Liquor eine hochgradige Pleocythose zeigten, die so gedeutet wird. — Die auf Grund klinischer Erfahrungen vielfach behauptete genetische Beziehung zwischen Migräne und subarachnoidaler Blutung kann durch die Beobachtung einer im Migräneanfall gestorbenen Migränekranken nicht nur klinisch durch die Xanthochromie und Pleocythose des Liquors, sondern auch durch die anatomisch festgestellten frischen und alten Blutungen in die Leptomeningen bewiesen werden.

Die anscheinend vorhandene Zunahme der Apoplexien im jugendlichen Alter wird in Parallele gesetzt zu der beobachteten Zunahme von cerebralen Gefäßkrisen vasomotorischer Art. So wurden allein bei der Migräne in relativ kurzem Zeitraum auffallend häufig epileptiforme Anfälle, vorübergehende Hemiplegien und Aphasien und andere meist vorübergehende neurologische Ausfälle gesehen. Ausführlicher wird über die erwähnte im Migräneanfall gestorbene Patientin berichtet, die einen apoplektischen Insult mit Hemiplegie und Blutung in die Leptomeningen erlitt, und bei der anatomisch sowohl die Gefäße in den Erweichungsbezirken als auch in den von frischen und alten Blutungen durchsetzten Leptomeningen vollkommen intakt waren. Es ergeben sich daraus eine Reihe von Schlußfolgerungen für den Sitz der Gefäßspasmen bei der Migräne, für die Beziehung zwischen Migräne und subarachnoidaler Blutung und für die einzuschlagende Therapie.

Als letzte Gruppe werden die jugendlichen Apoplexien bei Hypertonien der verschiedensten Ätiologie, vor allem aber bei der essentiellen Hypertonie erwähnt, und es wird auf die erfolgreiche Therapie der als hormonal bedingt erkannten essentiellen Hypertonie hingewiesen. Zum Schluß wird betont, daß die Problematik der jugendlichen Apoplexien noch fortbestehe.

Aussprache: *Stadler*-Frankfurt a. M., *Hoff*-Würzburg, *Martini*-Bonn, *Mertens*-Köln, *Nordmann*-Hannover, *Hyes*-Würzburg, *Stepp*-Münster.

III. Gemeinsame Sitzung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater und der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin am 28. März 1939

Vorsitz: *Pette*-Hamburg.

Vorträge zu den Berichten

Marchesani-Münster i. W.: Über die Bedeutung der Kreislaufstörungen des Auges im allgemeinen Krankheitsgeschehen.

Hinweis auf die besonderen Untersuchungsmethoden an den Gefäßen am Augenhintergrund und die Möglichkeit, den Krankheitsablauf zu verfolgen. Die engsten Beziehungen bestehen zwischen den Gefäßen der Retina und des Gehirns auch in pathologischer Hinsicht. An den Netzhautgefäßen werden zwei Grundtypen von Kreislaufstörungen unterschieden: der arterielle und der venöse Gefäßverschluß. Beim arteriellen Verschluß (Embolie) besteht schlagartiger Funktionsausfall, eine Trübung und weiße Verfärbung der Netzhaut, hochgradige Verengerung der Arterien, mitunter Spasmen. Die funktionelle Schädigung ist irreversibel. Die Ursache bilden meist obliterierende Gefäßwandveränderungen im Verein mit Spasmen, nur selten echte Embolien. Diese

Ischaemia retinae ist der anämischen Erweichung des Gehirns gleichzusetzen. Beim venösen Verschluß (Thrombose) haben wir ebenfalls eine plötzliche Funktionsstörung, ausgedehnte Blutungen und Transsudationen in die Netzhaut. Eine teilweise funktionelle Besserung ist möglich, wenn das Auge nicht an intraokularer Drucksteigerung zugrunde geht. Die Ursache bilden auch hier obliterierende Gefäßwandveränderungen in Verbindung mit Thrombenbildung. Das Krankheitsbild ist gleichzusetzen der blutigen Erweichung im Gehirn. Die Kreislaufstörungen nehmen häufig von bestimmten Prädilektionsstellen ihren Ausgang. Bei den Arterien sind diese die Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa am Eintritt in den Bulbus und die Teilungsstellen, bei den Venen ebenfalls die Durchtrittsstelle, ferner die Kreuzungsstellen mit den Arterien in der Netzhaut. Prinzipiell gleichartige Vorgänge wie bei der sog. Embolie und der Thrombose spielen sich in kleineren Gefäßabschnitten bei den sog. Retinitiden ab. Das Grundleiden gibt jedoch dem ophthalmoskopischen Bilde häufig ein ganz bestimmtes Gepräge, so daß wir klinisch von einer Retinitis nephritica (angiospastica), hypertonica, diabetica, anaemica, Periphlebitis retinalis usw. sprechen. Allgemeindiagnostisch sind diese verschiedenen Augenhintergrundbefunde und insbesondere auch die Vorläufer manifester Kreislaufstörungen (enggestellte Arterien, Erweiterung der Venen, Kreuzungsphänomene, Kaliberschwankungen, Einscheidungen der Gefäße) von gleicher Wichtigkeit. Das Leitsymptom bildet in den meisten Fällen die Hypertonie und die Arteriosklerose. Die anatomischen Veränderungen an den Gefäßen zeigen trotz der Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder immer wieder größte Ähnlichkeit. Wir finden vorwiegend arteriosklerotische Veränderungen bei älteren Patienten und vorwiegend obliterierende Gefäßwandveränderungen mit entzündlichem Einschlag bei den jüngeren Patienten. Die Gefäßveränderungen dieser zweiten Krankheitsgruppe gleichen denen bei der sog. Thrombangi tis obliterans. In anderen Organen können sich gleichartige Zirkulationsstörungen abspielen, einige Male wurde auch Extremitätengangrän beobachtet. Manche unklaren cerebralen Symptomenbilder sind auf dieses Gefäßleiden zurückzuführen. Die Anamnese, der klinische und der anatomische Befund sprechen in vielen Fällen dafür, daß die Erkrankung im Sinne von *Rössle* und *Klinge* in den Formenkreis des Rheumatismus gehört.

Die auslösenden Schäden können verschieden sein, das wesentliche Moment bildet eine konstitutionelle Krankheitsbereitschaft der Gefäße.

W. Löhr-Magdeburg: Über Kreislaufstörungen im Gehirn, bedingt durch Gefäßkrankheiten und raumbeengende Prozesse in arteriographischer Darstellung.

Die in dem letzten Jahrzehnt gefundenen Gesetzmäßigkeiten für die Durchblutung des Gehirns außer dem Blutdruck, gelten auch für den Menschen.

1. Arteriographisch kann man zur Darstellung bringen, daß eine vermehrte Durchblutung des Gehirns bei der Unterbindung der A. carotis externa auf der gleichen Seite stattfindet. Hier handelt es sich um einen rein hämodynamischen Vorgang.

2. Für eine Reihe von Fällen konnten wir den Nachweis bringen, daß auch der sog. Meningeareflex beim Menschen ausgelöst und arteriographisch gezeigt werden kann. Das zeigt sich einmal in einer Kalibervergrößerung der Gefäße und ferner in dem arteriographischen Nachweis der schnelleren Durchströmung des Gehirns (gleichzeitige Darstellung der kapillaren und venösen Phase).

3. Arteriographisch ist von anderer Seite für die wichtige Selbstregulation der feinsten Hirngefäße gegenüber dem Sauerstoffmangel durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes der Beweis angetreten worden, daß nach Drosselung der A. carotis auf der einen Seite die Injektion von Thorotrast auf der anderen Seite sämtliche Gefäße des Gehirns beider Seiten zur Darstellung bringt, ein Beweis, daß das anämisierte Gehirn auf der Seite der gedrosselten A. carotis communis den Kollateralkreislauf erzwingt. Das zeigt sich auch in prinzipiell gleicher Weise in den ersten Arteriogrammen von *Moniz* nach Abdrosselung der Carotis auf der Injektionsseite (fehlende Darstellung der A. cerebri ant. derselben Seite im Arteriogramm).

Wir sehen das Prinzip der Blutattraktion eines anämisierten Gehirns und den Ausbau von Kollateralen bei Gefäßgeschwülsten (Angiom). Wir sehen dies ferner vor allen Dingen bei dem traumatischen arteriovenösen Aneurysma der Schädelbasis, das im Laufe von Monaten den Ausbau eines hervorragend funktionierenden Kollateralkreislaufes von der gesunden Seite her erzwingt, im Gegensatz zu dem echten Aneurysma (z. B. auf mykotischer Basis), bei dem peripherwärts des Aneurysmas ein genügend entwickelter Kreislauf bestehen bleibt. Hieraus ergibt sich die sehr wichtige Folgerung, daß erfahrungsgemäß die Unterbindung der A. carotis communis oder interna bei einem echten Aneurysma gefährlich ist und etwa der Gefahr der Unterbindung dieses Gefäßes beim Gesunden entspricht (30% Hirnschädigungen), wohingegen die Unterbindung der A. carotis communis oder interna bei dem arteriovenösen Aneurysma relativ gefahrlos ist mit 0,8—3%.

Grundsätzlich verschieden hiervon sind die Durchströmungsverhältnisse bei Gefäßerkrankungen (Lues und Arteriosklerose), bei denen sich im Laufe der Zeit die schwersten Veränderungen, bis in die kleinsten Gefäße hinein ausbilden, mit dem Erfolg, daß bei mehr oder weniger starker Verödung selbst von Hauptgefäßen von der mehr oder weniger stark außer Ernährung gesetzten, chronisch geschädigten Gehirnhälfte ein Kollateralkreislauf nicht mehr ausgelöst werden kann, offenbar also die Entwicklung des Kollateralkreislaufes nur bei dem Vorhandensein einer noch im großen und ganzen wohlerhaltenen Gehirnhälfte getätigt werden kann. Bei schwerer Arteriosklerose mit starren Gefäßröhren kommt es gelegentlich zu ganz perverser Durchströmung des Gehirns infolge von reinen Druckunterschieden im Gefäßsystem.

Bei allgemeinem Hirndruck (Beispiel Hydrocephalus) erscheinen die Gefäße ausgezogen und verdünnt (gespanntes Arteriogramm). Ein Kollateralkreislauf zwischen beiden Großhirnhälften scheint jedoch nur ganz ausnahmsweise zur Ausbildung zu kommen. Wird aber eine Veränderung in dem Hirndruck vorgenommen, z. B. durch ausgiebige Ventrikelpunktion bei ausgedehntem Hydrocephalus, so treten arteriographisch sichtbar die schwersten Zirkulationsstörungen ein und stärkste Inanspruchnahme der Kollateralbahnen.

Bei Hirnverletzungen tritt bei der Compressio cerebri neben einer maximalen Verlagerung der einen Hirnhälfte durch das Meningea- oder subdurale Hämatom auch eine Kompression der gleichseitigen Gefäße ein. Dagegen kommt es nicht bei der schnellen Entwicklung dieses Krankheitszustandes zum Ausbau eines Kollateralkreislaufes. Im Gegensatz hierzu liegen bei der Commotio und Contusio cerebri die Gefäße im Arteriogramm regelrecht. Sie sind bei der Commotio meist gespannt und eng (Kontraktion?) Bei der Contusio cerebri, insbesondere bei den schwerstgelagerten Fällen, sind sie platt gedrückt und paralytisch.

Bei den Hirntumoren kommt es je nach der Topographie derselben zu charak-

teristischen Dislokationen und Verlagerungen der großen Hirngefäße, die zu Durchblutungsstörungen Veranlassung geben. Der venöse Abfluß (Phlebographie) erscheint bisweilen in charakteristischer Weise gestört. Besonders bedeutsam ist aber eine Durchblutungsstörung des Gehirns, bedingt durch die Eigenbildung eines Kreislaufes bestimmter Hirntumoren, wie sich das in charakteristischen Arteriogrammen zeigt (besonders bei Meningeomen und malignen Gliomen).

W. Scholz-München: Histologische Untersuchungen über Form, Dynamik und pathologisch-anatomische Auswirkungen funktioneller Durchblutungsstörungen des Hirngewebes.

Die auf dem Verfahren von *Lepehne* beruhenden Blutkörperchenfärbemethoden von *Pickworth* und *Slonimski* und *Cunge* ermöglichen ein zuverlässiges Urteil über den Stand der Hirngewebsdurchblutung im histologischen Schnittpräparat. Beim gesunden Menschen und Tier ist die Durchblutung nach Enthauptung in den gegebenen architektonischen Verhältnissen eine nahezu gleichmäßige. Dem Tode vorangehende agonale Zustände mit allmählichem Versagen der Herztätigkeit, Absinken des Blutdruckes, allgemeiner Hypoxaemie verändern (unter Ausschluß postmortaler Blutverschiebungen) das Durchblutungsbild wesentlich. Es treten örtliche Reaktionen am Blutgefäßapparat auf, das gleichmäßig gezeichnete Kapillarmuster erhält durch zahlreiche ischämische Bezirke ein fleckiges Aussehen. Wegen der agonalen Blutverschiebungen ist die histologische Methode für spezielle Fragen der menschlichen Pathologie nur beschränkt brauchbar; wohl aber läßt sich damit im Tierversuch durch Tötung der Tiere in verschiedenen Phasen gleichartiger Vorgänge ein Einblick in die Dynamik der Hirngewebsdurchblutung gewinnen. Deshalb bildet sie eine wertvolle Ergänzung der direkten Beobachtung am lebenden Objekt, die sich ja auf die pialen Gefäße beschränken muß. Wie wenig sich mit letzterer allein über den wirklichen Stand der Hirngewebsdurchblutung sagen läßt, zeigt sich bei der histologischen Untersuchung zahlreicher ischämischer Kapillarbezirke. Diese sind zwar z. T. auf einen Spasmus der vorgeschalteten Hirnarterien zu beziehen; an diesem Spasmus sind die pialen Ursprungsarterien aber häufig ganz unbeteiligt. Innerhalb anderer ischämischer Kapillarbezirke sind sowohl Arterien als auch Venen gefüllt, und manche kapillaren Ischämien, wie die der Ganglienzellschichtung folgenden pseudolaminären ischämischen Bezirke, lassen sich aus der Ausbreitung des arteriellen Gefäßbaumes überhaupt nicht verstehen. Solche Beobachtungen sprechen für die Fähigkeit des Kapillarapparates, sich sowohl gegen arterielle wie venöse Zuflüsse zu sperren. Dabei verstehen sich die pseudolaminären Ischämien besser aus einer Wechselbeziehung des Kapillarapparates mit den ortsansässigen speziellen Gewebsstrukturen als aus Spasmen vorgeschalteter Arterien. Zur Frage der Intensität und Dauer angiospastisch ischämischer Zustände hat sich insbesondere bei experimentellen Cardiazolkrämpfen ergeben, daß die örtlichen Anämien häufig den Grad praktisch örtlicher Blutleere erreichen und — wenn zuletzt auch in hyperämischem Milieu — über ganze Krampfserien anhalten können (beobachtete, sicher nicht maximale Dauer 7 Minuten). Schon daraus muß die Möglichkeit einer Gewebsschädigung zugegeben werden. Bei der Gegenüberstellung solcher Durchblutungsstörungen mit postparoxysmal gefundenen Gewebsschäden ergibt sich nun auch häufig eine Kongruenz solcher ischämischer Kapillarbezirke mit Regionen, in denen die Nervenzellen zugrundegegangen sind. Von besonderer Bedeutung ist, daß sich beide

Erscheinungsreihen in ihrer bevorzugten Lokalisation in der Rinde der Windungstäler und hinsichtlich ihrer häufigen pseudolaminären Form entsprechen. Aus diesen Gründen kann der Meinung, angiospastische Zustände seien für den Bestand des Gewebes bedeutungslos, nicht zugestimmt werden. Freilich rufen sie in der Regel keine Totalnekrosen und Erweichungen des Gewebes hervor. Vielmehr handelt es sich um unvollständige Gewebsnekrosen, d. h. um den Untergang von Nervenzellen und -fasern bei Erhaltung der Reaktionsfähigkeit der interstitiellen Gewebe. Deshalb finden sich bei krankhaften Zuständen, in deren Genese angiospastische Vorgänge erwiesenermaßen eine Rolle spielen, z. B. bei generalisierten Krämpfen als Residuen dieser Durchblutungsstörungen (in einmaliger oder in Summationswirkung) gewöhnlich auch keine groben Gewebsdefekte in Form von Cysten oder Porusbildungen, sondern narbige Gewebsschrumpfungen, angefangen bei der klinisch bedeutungslosen Ammonshornskerose über narbige Atrophien ausgedehnterer Kleinhirn- und Thalamusteile, narbige Schrumpfungen von Großhirnwindungen bis zur Sklerose und Schrumpfung ganzer Hirnlappen, ja ganzer Hemisphären.

O. Förster-Breslau: Operativ-experimentelle Erfahrungen beim Menschen über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf.

Bericht nicht eingegangen.

F. Volhard-Frankfurt a. M.: Die Behandlung des Hochdrucks.

In einem umfassenden Vortrag behandelte *Volhard*-Frankfurt a. M. die Therapie des Hochdrucks. Die Abnahme der Dehnbarkeit des Gefäßsystems, die eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks bewirkt, kann ausgeglichen werden durch eine entsprechende Erweiterung des „Windkessels" der Aorta. Beides trifft man im Alter an, und nur so ist es zu verstehen, daß man nicht regelmäßig bei Älteren oder bei schwerer Atherosklerose eine Blutdruckerhöhung findet. Mäßige Grade von Blutdrucksteigerung sind aber im Alter etwas Alltägliches und mit zunehmenden Jahren werden immer häufiger höhere Blutdruckwerte gefunden. Zur Erklärung: Nimmt die Dehnbarkeit des Windkessels stärker bzw. früher ab, als seine Weite zunimmt, so muß bei normalen Widerständen und normalem Volumenzuwachs ein stärkerer Druckzuwachs eintreten, d. h. eine Erhöhung des systolischen Druckes die Folge sein. Dieser Zustand ist verwirklicht bei der großen Zahl der zum primären oder roten Hochdruck zu rechnenden Fälle von rein systolischer Altersdruckerhöhung mit einem systolischen Maximum von 200 und einem diastolischen Minimum von 70, also normal. Von diesem systolischen Altershochdruck der 60—70 Jahre unterscheidet sich der rote, nicht renale Hochdruck niederer Alterrstufen (30—40 J.) durch eine mäßige oder stärkere Erhöhung auch des diastolischen Druckes. Der blasse Hochdruck stimmt mit dem Widerstandshochdruck von *Wetzler* überein. Die Blutdruckerhöhung kommt nach V. durch eine allgemeine hämatogen bedingte Gefäßkontraktion zustande; als Prototyp der Hochdruck des Nierenkranken. Der hämatogene Mechanismus setzt ein bei der sog. akuten diffusen Glomerulonephritis, wo eine vorwiegend funktionell bewirkte angiospastische Durchblutungsstörung der Nieren die hämatogene Gefäßkontraktion auslöst. Bei längerer Dauer dieses Zustandes treten rückbildungsunfähige Veränderungen an den Glomeruli ein,

die eine fortlaufende Durchblutungsstörung der Nieren unterhalten und den sekundären Hochdruck der chronischen Nephritis erzeugen. Das gleiche Bild auf endogener Ursache der Durchblutungsstörung liegt bei der malignen Sklerose und genuinen Schrumpfniere vor; weiter bei den seltenen Fällen von Amyloidose der Nierengefäße, bei Cystenniere, bei doppel- oder auch einseitiger Hydronephrose, bei pyelonephritischer Schrumpfniere und der Periarteriitis nodosa (bei Nierenbeteiligung). Hämatogen bedingter Hochdruck außerdem bei Tumoren des Nebennierenmarks einschließlich der Paraganglien und bei Nebennierenrindentumoren, die außer Dauerhochdruck noch durch Interrenalismus mit Störungen der Sexualsphäre, Fettsucht gekennzeichnet sind. Schließlich beim basophilen Adenom der Hypophyse (*Cushing*). Auch bei der Schwangerschaftsniere (Eklampsie, Präeklampsie) vermutet V. einen renalen Ursprung der Blutdrucksteigerung im Gegensatz zu der Annahme eines Dauerhochdrucks infolge Vasopressineinwirkung. Übergang in Schrumpfniere wurde beobachtet. Beim Hochdruck nach Bleivergiftung kann die renale Ursache nur als möglich hingestellt werden; die akute Vergiftung gleicht dem Bild einer akuten Nephritis, die chronische dem einer genuinen Schrumpfniere.

Auf Grund der Erfahrungen, daß mit dem Ansteigen des Blutdrucks Harnbefund und Nierenleistung sich verschlechtern, mit der Abnahme desselben sich verbessern, muß es Aufgabe der Behandlung in jedem Falle sein, den erhöhten Blutdruck herabzusetzen. Dieses wird erreicht durch Herabsetzung der Ansprüche an den Kreislauf: im akuten Bedarfsfall durch Aderlaß, in chronischen Fällen durch die Diät. Es gibt kein besseres Mittel, die Ansprüche an Herz und Gefäße herabzusetzen als das Fasten, evtl. kombiniert mit Entziehung auch der Flüssigkeit. V. macht von der Hunger- und Durstbehandlung regelmäßig Gebrauch beim Hochdruck der akuten diffusen Glomerulonephritis. Dasselbe gilt für die Schwangerschaftsnierenerkrankung und Präeklampsie. Wichtig ist die Frühdiagnose. Nach Verlauf von längstens 6 Wochen sind bei der akuten Nephritis die Veränderungen an den Gefäßschlingen der Nieren irreversibel und der chronische Ablauf ist unvermeidlich. Nach völliger Beseitigung der Gefahr für Herz und Gehirn folgt Durchflutung der Nieren mittels des Wasserstoßes, um die Nierengefäßdurchblutung wiederherzustellen. Manchmal ist eine Beseitigung der Infektherde vorher erforderlich (Tonsillen). Bei allen chronischen Formen von Hochdruck, ob renal oder extrarenal, ob blaß oder rot, stellt die Fastenkur ein souveränes Mittel der Behandlung dar. Gemildert durch Obst- und Gemüsesäfte, 3—4 mal tgl. 200 ccm. Nur die schwersten Fälle von maligner Sklerose reagieren mit ihrem Blutdruck gar nicht auf diese Behandlung. Hervorragend sind die Erfolge beim roten Hochdruck: Senkung um 200 mm Hg und darüber nach 8—14 tägigem Saftfasten. Die Kranken werden nicht im Bett gehalten, sondern bewegen sich frei. In der Nachbehandlung vermag eine strenge Trockenkost, d. h. gewöhnliche gemischte Kost unter starker Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, bei pseudourämischen Erscheinungen infolge Störung der Hirndurchblutung oder Druckanstieg in der Schädelhöhle und vor allem beim nächtlichen Asthma cardiale der Hypertoniker Wunder zu wirken. Zur Vermeidung des quälenden Durstes Salzarmut, NaCl-Entzug wirkt kreislaufentlastend, wie aus den Erfolgen bei allen Herzschwächezuständen und Dekompensationen, auch Angina pectoris, hervorgeht. Ihre Wirksamkeit wurde kürzlich von *Martini* im ganzen Umfange bestätigt. Die salzarme Diät ist schwer anzugewöhnen und noch schwerer durchzuführen; denn die Salzfreiheit der Kost muß soweit vorgetrieben werden, daß die 24-stündige NaCl-Ausscheidung nicht mehr als 0,5 bis

höchstens 1 g beträgt. Das setzt eine genaue Kenntnis der Fehlerquellen und ein gewisses Maß von Kochkunst voraus, da die Diätsalze nur unvollkommenen Ersatz bieten. Erlaubt ist jegliche Art von Gewürzen. Die Furcht vor Hypochlorämie ist unbegründet. Nur in den Endstadien der Niereninsuffizienz ist die Salzentziehung zu mildern. Die günstige Wirkung der salzfreien Kost ist sowohl subjektiv wie objektiv (Fundus) erstaunlich. Frühzeitige Beobachtung dieser Regel vermag, in allen Formen von Hochdruck ohne Niereninsuffizienz, aber auch in manchen mit Niereninsuffizienz das Leben bedeutend zu verlängern. Die Entsalzung wird beschleunigt durch Diuretika (Salyrgan, Deriphyllin). Von den Medikamenten sind allein wertvoll die Sedativa. Hinzu kommt seelische Führung und richtige Lebensführung.

W. Tönnis-Berlin: Zirkulationsstörungen bei krankhaftem Schädelinnendruck.

Änderungen des Schädelinnendrucks, und zwar sowohl Steigerungen wie Herabsetzungen, bewirken Störungen der Blutzirkulation. Am meisten ausgesetzt ist derartigen Störungen das Venensystem, da seine Wandungen sehr dünn sind und der in ihm herrschende Druck schon normalerweise niedriger ist als der Liquordruck.

Meine Ausführungen beziehen sich nur auf die Störungen im Bereich des Venensystems und sind gewonnen an einem Krankengut von etwa 1600 raumbeengenden Prozessen.

Wenn man sich die anatomischen und topographischen Verhältnisse des Schädelinneren in bezug auf die Gefährdung des Venensystems bei Druckänderungen ansieht, so ergibt sich folgendes: Sinus long. superior, Sinus transversus, Sinus rectus, Sinus petr. sup. sind durch ihre anatomische Lage in Falx und dem Tentorium gegen Kompressionen geschützt. Ungeschützt dagegen und einer Kompression bei Erhöhung des Schädelinnendrucks ausgesetzt sind alle Venen der Oberfläche. Die Vena magna Galeni, der Sinus cavernosus, Sinus petrosus inf. und von den Blutleitern der Sinus sigmoideus.

Bei welchen raumbeengenden Prozessen und in welcher Weise kommt es nun zu einer Störung der venösen Blutzirkulation?

Einer ganz besonderen Gefährdung ist die Vena magna Galeni ausgesetzt. Sie kann sowohl Lageverschiebungen als auch eine Kompression erleiden. An Präparaten von Hydrocephalus int. occl. sowohl wie bei Großhirnprozessen mit Seitenverschiebung als besonders bei Tumoren der Vierhügelgegend ist die Möglichkeit einer Lageverschiebung und Kompression seit langem bekannt. Die Phlebogramme von *Moniz* und *Riechert* haben sie auch intra vitam nachweisen können. Eine Behinderung des Blutabflusses in der Vena magna Galeni drückt sich deshalb so ungünstig aus, da in diesem Bereich aus anatomischen Gründen kein Collateralkreislauf möglich ist. Eine venöse Stauung im Bereich der Vena magna Galeni führt zu einer Stauung im Bereich der Plexus chorioidei und zunächst zu einer größeren Kapillardurchlässigkeit, die eine Vermehrung der Liquorproduktion bedeutet. Bei sehr lange bestehendem Hydrozephalus, z. B. bei der Aquäduktstenose, kommt es, worauf schon *Dandy* aufmerksam gemacht hat, schließlich zu einer Atrophie des Plexus. Wir haben diese zusammen mit *Spatz* an vielen Fällen bestätigen können. Ich halte es für wahrscheinlich, daß die lang bestehende Stauung im Bereich der Vena magna Galeni mit zu der schließlichen Atrophie des Plexus chorioideus beitragen kann.

Bei raumbeengenden Prozessen im Bereich der Großhirnhälften kommt es mit fortschreitender Volumenzunahme der Hemisphären zu einer Kompression der Venen, auf die *Spatz* und ich schon seit längerem hingewiesen haben. Sie ist durch *Riechert* im Phlebogramm nachgewiesen worden. Die Kompression der Venen führt zu einer Stauung. Jede Zirkulationsstörung führt nun durch Sauerstoffmangel und Anreicherung sauerer Stoffwechselendprodukte nach *Schade* und seinen Mitarbeitern zu einer Acidose. Für die p. op. Hirnschwellung hat mein damaliger Mitarbeiter *Selbach* im Liquor eine beträchtliche Verminderung der Alkalireserve nachweisen können. Es liegt sehr nahe, da die Colloide des Markes, wie ebenfalls *Selbach* nachgewiesen hat, besonders bei einer Verschiebung der Reaktion in das saure Bereich quellen können, diese venöse Stauung mit der Bestimmung der Hirnschwellung in Verbindung zu bringen.

Für die Parietal- und Occipitaltumoren kommt noch ein zweites Moment hinzu. Nach *Stockfort* münden die Venen des Erwachsenen spitzwinklig in die Blutleiter der Hirnhäute ein, und zwar gegen den Blutstrom im Sinus. Hierdurch wird erreicht, daß das Lumen der einmündenden Brückenvenen entgegen dem etwas höher liegenden Liquordruck offen gehalten wird. Da bei Parietal- und Occipitaltumoren wegen der Lage zwischen Tentorium, Falx und Schädelcalotte eine Ausdehnung des sich vergrößernden Hirnabschnittes nur in frontaler Richtung möglich ist, muß es zu einer Störung der spitzwinkligen Einmündung der Brückenvenen sowohl im Bereich des Sinus long. sup. als auch im Bereich des Sinus transversus kommen. Diese erhöhte Gefährdung des venösen Kreislaufes bei Parietal- und Occipitaltumoren bestimmt die Tatsache, daß wir gerade bei diesen Geschwülsten die stärksten Grade von Hirnschwellung beobachten.

Bei einem Verschluß im Bereich des hinteren Abschnittes des Sinus long. sup. und des Confluenz sinuum kommt es zu einem typischen Collateralkreislauf. Außer durch Emmissarien der Schädelcalotte fließt das Blut hier durch die Sinus sphenoparietalis in den Sinus cavernosus und von da in die Orbita bzw. die Vena jugularis ab. Besteht der Collateralkreislauf über längere Zeit hin, wie z. B. bei parasagittalen Meningeomen, die den Sinus long. durchwachsen haben, so kommt es zu einer doppelseitigen Erweiterung des Knochenkanals der Sinus sphenoparietalis. Ein röntgenologisch wichtiges Zeichen.

Bei raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube können beide Sinus sigmoid. komprimiert werden. Hierdurch ist der normale Abflußweg über die Vena jugularis gefährdet. Es bildet sich ein Collateralkreislauf über Petrosus sup. zum Sinus cavernosus und über die Emmissarien der Hinterhauptschuppe, über die Venen des Knochens und der Weichteile im Bereich des Hinterhaupts.

Dieser Collateralkreislauf ist jedem Neurochirurgen bekannt von dem ungeheuren Blutreichtum der Weichteile bei der Trepanation über der hinteren Schädelgrube zur Entfernung von Geschwülsten des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels. Schon die Angabe von *Cushing*, daß sich die Blutung aus den Weichteilen vermeiden ließe durch eine Herabsetzung des intracraniellen Druckes durch Ventrikelpunktion, beweist, daß es sich hier um einen Collateralkreislauf auf die oben geschilderte Weise handeln muß. Da der Hauptabfluß des Blutes über den Sinus cavernosus und die Venen der Orbita erfolgt, liegt es nahe, das Auftreten von doppelseitigem Exophthalmus bei stark erhöhtem intracraniellem Druck insbesondere bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube mit diesem Collateralkreislauf in Verbindung zu bringen.

Diese wenigen Beobachtungen bilden nur einen Teil dessen, was der Neurochirurg an seinen Kranken immer wieder beobachten kann. Eine genaue Verfolgung dieser Zirkulationsstörungen vor allem nach der Arteriographie und bei Herabsetzung des Schädeldruckes werden uns sicher noch die Erklärung für manches, bisher schwer verständliche Geschehen bei raumbeengenden Prozessen bringen.

Grewing-Erlangen: Beitrag zur Gefäßinnervation auf Grund histologischer Untersuchungen.

Nicht eingegangen.

St. Környey-Szeged: Klinische Syndrome bei funktionellen Kreislaufstörungen des Gehirns.

Den Krankheiten, bei welchen der histologische Befund durch funktionelle Kreislaufstörungen bedingten Schadens erhoben wird, geben in klinischer Hinsicht Störungen des Bewußtseins und Krampfzustände ein gemeinsames Gepräge. Die Krampfzustände sind teils corticale Reizerscheinungen, teils Folgen einer Enthemmung tieferer Zentren.

Für eine Analyse nach der Ausbreitung der Schädigung auf der Gehirn oberfläche eignen sich occipitale Symptome, welche bei Noxen, die sich au dem Wege des Kreislaufs auswirken, nicht selten beobachtet werden (Pseudourämie, Eklampsie). Die relativ günstige Gefäßversorgung der Area striata erklärt es, daß bei der Erholung nach einer Kreislaufstörung zunächst die elementaren optischen Leistungen wiederkehren, während Störungen der komplexen Funktionen noch bestehen beiben, als Ausdruck einer langsameren Erholung oder gar Dauerschädigung der Nachbarfelder. Eine verhältnismäßig gute Gefäßversorgung sichert jedoch das Nervenparenchym nicht vor Dauerschäden, wenn die Ernährungsstörung eine generellere ist, aber auch dann nicht, wenn diese zwar örtlich gebunden bleibt, jedoch genügend lange andauert. So werden zum Beispiel auch in der Area striata selbst schwere Läsionen bei verschiedenen Noxen gesehen.

Als corticale Ausfallserscheinungen werden die von *C. Richter* und *Fulton* auf eine Schädigung des prämotorischen Rindenfeldes bezogenen Symptome bei kreislaufbedingten Schäden beobachtet. Entsprechender histologischer Befund bei puerperaler Eklampsie wird gezeigt. Eine Ausbreitung der Schädigung auf kaudalere Höhen läßt sich sowohl klinisch als auch anatomisch verfolgen. Nur ausnahmsweise läßt sich die Beteiligung der Oblongata durch den Nachweis ischämisch erkrankter Ganglienzellen demonstrieren.

Dem höhenweisen Abbau der Funktionen kann die Erholung zum Beispiel nach Erhängen gegenübergestellt werden, da sich hierbei die motorischen Zentren in caudooraler Richtung erholen. Diese Feststellungen stehen im Einklang mit experimentellen Ergebnissen über die Anoxämietoleranz des Nervengewebes, aus denen ersichtlich ist, daß kaudalere Zentren eine länger dauernde Anämie vertragen können als oralere (*Heymans* u. a.).

Pathogenetisch am unkompliziertesten scheinen diejenigen Fälle zu sein, bei welchen nur eine Drosselung der Blutzufuhr vorliegt. Jedoch können selbst unter solchen Umständen sekundäre Faktoren, wie Gefäßreflexe, eine Rolle spielen. Dies gilt für Fälle, bei welchen trotz Aufhörens der Einwirkung der eigentlichen Krankheitsursache und eventuell auch nach klinischer Erholung die Krankheitsentwicklung eine fortschreitende Tendenz annimmt. Bei Ver-

giftungen mit einer Änderung der Blutbeschaffenheit spielt die Oxygenarmut die Hauptrolle. Bei einer Reihe von Krankheiten stellen lokale Änderungen der Zirkulation den wichtigsten Faktor dar. Schließlich muß die Anschoppung von Stoffwechselschlacken mitberücksichtigt werden. Der gemeinsame Faktor im ganzen Krankheitsgeschehen bleibt jedoch die Anoxämie. Der „vasale“ Faktor spielt nur bei einem Teil der anoxämischen Schädigungen eine wesentliche Rolle. Die „ischämische“ Ganglienzellerkrankung ist eine anoxämische Läsion.

In diese Gruppe der Erkrankungen werden die hypoglykämischen Zustände eingereiht, nicht nur auf Grund des Nachweises zirkulatorisch bedingter Herde, sondern auch im Hinblick auf die Wirkung des Insulins auf die Oxydation des Nervengewebes (*Gellhorn*).

Bei Krankheitsfällen mit Bewußtseinsstörung, epileptiformen Erscheinungen und dem Syndrom einer Ausschaltung höherer Ebenen muß die Möglichkeit erwogen werden, daß sich ein unbekannter ätiologischer Faktor auf dem Wege einer Störung der Sauerstoffaufnahme durch die Nervenzellen auswirkt. Von der Beachtung dieses Grundsatzes haben wir auf dem Gebiete der kindlichen Encephalopathien Aufschlüsse zu erwarten.

Aussprache: ***Gagel***, ***Wolff***, ***Büttner***, ***Flügge***, ***Assmann***, ***Engel***, ***Koch***, ***Erger***, ***Rühl***, ***Hartschmann***, ***Vogt***, ***Anders***, ***Thiel***, ***Munk***, ***Matthes***, ***Freude***, ***Wanke***, ***Staehelin***, ***Schellong***.

IV. Sitzung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater am 28. März 1939 nachmittags

Vorsitz: *Bostroem*-Königsberg.

Vorträge zu den Berichten

Hallervorden-Berlin-Buch: Kreislaufstörungen in der Ätiologie des angeborenen Schwachsinns.

Die Hirnschädigungen bei angeborenem Schwachsinn sind zu einem sehr großen Teil auf Kreislaufstörungen im frühkindlichen Alter zurückzuführen. Es handelt sich dabei weniger um spezielle Gefäßkrankheiten als um eine funktionelle Beanspruchung des Kreislaufes: Geburtsschädigungen, toxische und infektiöse Prozesse, Stoffwechselkrankheiten, auch epileptische Anfälle sind von Bedeutung. Die Folgen bestehen in Parenchymausfällen geringerer und größerer Art, in Narben- und Höhlenbildungen infolge von Blutungen und Erweichungen. Klinisch handelt es sich um Krankeitsbilder, die unter den Begriff der „cerebralen Kinderlähmung“ fallen. Die Narbenzustände, die man später bei der Sektion sieht, lassen noch ihre Gefäßabhängigkeit zum Teil erkennen. Ist der Zufluß des Blutes in einer großen Arterie oder ihren Ästen unterbrochen gewesen, so entstehen charakteristische Narben oder Höhlenbildungen in den betreffenden Ausbreitungsgebieten. Ist der Abfluß in den Venen behindert gewesen (Thrombosen oder Stauungen), so entstehen bei Störungen im Gebiet der Vena magna Galeni vorwiegend Narben im Mark; sind dagegen die Venen der Konvexität oder die Sinus betroffen, so ist hauptsächlich die Hirnrinde der entsprechenden Gebiete erkrankt.

Auffallend wenig ist das Kleinhirn an diesen Vorgängen beteiligt. — Eine Reihe von Entwicklungsstörungen sind durch Kreislaufbehinderung im Embryonalleben bedingt.

Bei den Kreislaufstörungen kommt der Durchlässigkeit der Kapillaren im Gehirn die gleiche Bedeutung zu wie in den inneren Organen. Bei einer Störung dieser Funktion („Dysorie") kann eine „seröse Durchtränkung" des Gewebes eintreten (Oedem, Schwellung, seröse Entzündung). Wenn dieser Zustand nicht reversibel ist, so verschlechtern sich mit der Länge des Aufenthalts der Flüssigkeit die Ernährungsbedingungen des Gewebes und es kommt infolgedessen zu leichteren oder schwereren Schädigungen des Parenchyms bis zum völligen Untergang. Je nach der Mitbeteiligung des gliösen Stützgewebes ist die Reparation mehr oder weniger vollständig, eine dichte Glianarbe oder ein lockerer Status spongiosus. Die Verteilung der Flüssigkeit im Gewebe vollzieht sich unabhängig von Gefäßversorgungsgebieten in der Richtung des geringsten Widerstandes, also nur nach mechanischen Grundsätzen. So entstehen im Gegensatz zu den vertikal orientierten Gefäßnarben die horizontal ausgebreiteten schichtförmigen Ausfälle in der Hirnrinde (*Bielschowsky*). Außerdem können aber auch ganze Lappen, einzelne und beide Hemisphären auf diese Weise zugrunde gehen (lobäre Sklerose, Hemiatrophia, Hydranencephalus), und zwar vorwiegend in kindlichen Gehirnen, die durch ihren reichen Wassergehalt besonders zu Schwellung und Oedem neigen.

Die seröse Durchtränkung des Hirngewebes stellt durch die Art der Ausbreitung und des Gewebsuntergangs einen eigenen histologischen Komplex dar, der sich von der Erweichung unterscheidet. Er kann überall in Begleitung von Hirnödem und Hirnschwellung auftreten (Pseudourämie, Eklampsie, Luft- und Fettembolie, Vergiftungen, Traumen usw.).

H. Becker-Berlin-Buch: Experimentelle Verschlüsse von Arterien und Venen des Gehirns und ihre Einwirkungen auf das Gewebe.

An Hand von 60 Tierexperimenten wird gezeigt, daß bei extracranieller Drosselung der Blutzufuhr, wie auch bei Stauung, das Gehirn dann stets als Ganzes reagiert, also entweder anatomisch unbeeinträchtigt bleibt oder durch Versagen der lebenswichtigen Steuerungen ein Weiterleben des Tieres unmöglich macht, wenn die Ligaturen der Gefäße liegen bleiben. Anders ist es erfahrungsgemäß, wenn eine totale Blutsperrung nur vorübergehend wirksam ist. Es ergibt sich daraus, daß in diesem experimentellen Sonderfall anhaltende Hypoxämie und vorübergehende Anoxämie keineswegs in ihrer Auswirkung gleichzusetzen sind, eine Tatsache, die für die sog. hypoxämische, unvollständige Erweichung in ihrer Genese möglicherweise überhaupt bedeutungsvoll ist. Aus den Versuchen geht ferner hervor, daß die Fälle von Erweichung nach Carotisverschluß beim Menschen wahrscheinlich auf die Wirksamkeit akzidenteller Gefäßregulationsstörungen bezogen werden müssen. Das Fehlen anatomischer Veränderungen trotz klinischer Schädigung läßt sich an Hand elektrobiologischer Experimente von *Asenjo* dadurch erklären, daß das Sauerstoffangebot bei experimenteller Hypoxaemie für den Erhaltungsstoffwechsel des Parenchyms ausreicht und nur dem Leistungsstoffwechsel nicht zu genügen vermag.

R. Lindenberg-Berlin-Buch: Über die Anatomie der cerebralen Form der Thromboendangiitis obliterans (v. Winiwarter-Buerger).

Den Untersuchungen liegen 22 Fälle zugrunde, die im wesentlichen auf Grund des anatomischen Befundes zusammengestellt waren. Nur in 4 Fällen

war klinisch die Diagnose gestellt. Hinsichtlich der Lokalisation des Gefäßprozesses haben sich 2 Typen ergeben. Bei dem 1. ist in allen Fällen die Verteilung der Gefäßveränderung von fast gesetzmäßiger Regelmäßigkeit. Es sind die distalsten Abschnitte aller großen Gehirnarterien (Art. cer. ant., med.,post., Art. striolenticularis, Kleinhirnarterin) betroffen. Der Gehirnschaden besteht in „Granulärer Atrophie", die entsprechend der Lokalisation der Gefäßveränderung sich über den Grenzbereich aller Versorgungsgebiete erstreckt. Im Striatum und am Kleinhirn kommt es ebenfalls zu kleinen Narben oder kleinen Cysten. Das Kennzeichen des 2. Typ ist die Unregelmäßigkeit in der Verteilung der Erkrankung auf die einzelnen Gefäßgebiete. So können bald der eine, bald der andere Gefäßast, oder auch mehrere gleichzeitig erkranken. Der Gehirnschaden besteht hier in kleineren Erweichungen, die, vorwiegend die Rinde betreffend, sich diskontinuierlich über ein Versorgungsgebiet ausbreiten. Im Mark kann es zu Schrumpfungen kommen, die zu Ausziehungen des Ventrikels führen können (Encephalogramm). Histologisch ist der Prozeß in beiden Gruppen der gleiche. Er besteht in einer Verbindung von endarteriitischen Prozessen mit Thromben. Unter den Organisationsformen von Thromben kann auch echtes Knochengewebe mit Markbildung in den Gefäßen vorkommen. Entsprechend den anatomischen Verschiedenheiten finden sich auch gewisse klinische Unterschiede beider Gruppen.

Bei den 8 Fällen der 2. Gruppe mit der unregelmäßigen Verteilung des Gefäßprozesses und den gröberen Herden war der Krankheitsverlauf durch mehrere, schubweise auftretende „Schlaganfälle" mit neurologischen Herdsymptomen und z. T. psychischen Veränderungen gekennzeichnet. Der Beginn war in der Regel akut. Bei 6 Kranken bestand gleichzeitig eine Erkrankung der Gefäße an den Extremitäten und dem Augenhintergrund mit entsprechenden klinischen Erscheinungen. Zu diesen gehören auch die 4 klinisch diagnostizierten. Bei 3 Fällen fanden sich Carotisverschlüsse.

Bei den 14 Fällen der 2. Gruppe mit symmetrisch ausgedehnter granulärer Atrophie dagegen begann die Erkrankung vielfach mit einer langsam fortschreitenden Veränderung der Persönlichkeit, deren unklare organische Grundlagen z. B. den Verdacht auf progressive Paralyse oder Alzheimer gelenkt hatten. Der weitere Verlauf ließ dann die Gefäßabhängigkeit des Prozesses erkennen. Erscheinungen von seiten der Extremitäten wurden in keinem Fall beobachtet. Veränderungen im Encephalogramm, wie sie bei der anderen Gruppe wegen der Herdförmigkeit des Prozesses vorkommen, sind bei diesen Fällen nach dem anatomischen Befund nicht zu erwarten.

Von beiden Gruppen ist gemeinsam zu sagen, daß das Erkrankungsalter die Spanne von 30 bis rund 80 Jahren umfaßt, wobei über die Hälfte der Patienten zu Beginn der Erkrankung das 50. Lebensjahr bereits überschritten hatten. Die Thromboendangiitis obliterans kann also nicht als eine Erkrankung des jugendlichen Alters angesehen werden.

Aussprache: *Rosenhagen*-Berlin-Buch.

H. E. Anders und *W. J. Eicke*-Berlin-Buch: Über Veränderungen an Gehirngefäßen bei Hypertonie.

Es wird über ausgedehnte Serienuntersuchungen an den Gehirngefäßen von Hypertonikern berichtet. Es sind von 34 Hypertonikergehirnen aus allen Gefäßversorgungsgebieten Serien untersucht worden, und in 31 Fällen Hyalinose an Gefäßen im ganzen Gehirn gefunden worden. Im allgemeinen überwog die Hyalinose der Stammgangliengefäße etwas. In den 3 restlichen Fällen

wurde nur eine Hyalinose der Rindengefäße aller Versorgungsgebiete festgestellt. Die Hyalinose wird als die Folgeerscheinung der Hypertonie am arteriellen System der Gehirngefäße angesehen, sie wird von der Arteriosklerose und Arteriolosklerose scharf abgetrennt. Es werden die im Gefolge der Hyalinose entstehenden Veränderungen am Gefäß gezeigt. Die Massenblutung wird danach als eine Folge der hyalinen Veränderung am Gefäß angesehen. Bei 26 Fällen ohne Hypertonus wurden entsprechende Serienuntersuchungen vorgenommen und in keinem Fall hyaline Veränderungen an den Gefäßen gefunden.

R. Janzen-Berlin-Buch: Über das Endstadium der Massenblutung.

Die anatomische Untersuchung der Gehirne von solchen Kranken, die mehrfache, nicht tödliche Massenblutungen erlitten, ist für pathogenetische Fragestellungen besonders wichtig. Voraussetzung ist, daß man in allen Stadien der Abbau- und Ausheilungsvorgänge Massenblutungen von weißen oder blutigen Erweichungen unterscheiden kann. Über einzelne Angaben von *Böhne*, *Hiller*, *Neubürger* hinausgehend wurde gezeigt, daß eine solche Unterscheidung tatsächlich möglich ist im Gegensatz zu der Auffassung von *Schwartz*. Ein allgemeines Unterscheidungsmerkmal zwischen Massenblutungen einerseits und Erweichungen andererseits ist die Lokalisation und Form der Herde. Die Ausdehnung einer Massenblutung hält sich nicht an ein arterielles Versorgungsgebiet im Gegensatz zur Erweichung. Die Massenblutung breitet sich vorwiegend im Mark aus, dem geringsten Widerstand folgend, und verschont die grauen Teile, z. B. die Rindengirlande. Der zeitliche Ablauf der Abbau- und Resorptionsvorgänge wurde nach *Spatz* in 3 Stadien eingeteilt. Im 1. Stadium sind im Zentrum der kompakten Blutmasse in der Regel keinerlei Gewebsbestandteile nachweisbar im Gegensatz zur blutigen Erweichung, bei der der Gewebszusammenhang gewahrt bleibt. Es kommt zu ausgedehnten Massenverschiebungen. Die Blutungshöhle entsteht ganz überwiegend durch mechanische Verdrängung. Nekrotische Gefäße in den Randpartien der Blutmasse weisen auf einen Gewebsuntergang hin. Dieser ist allerdings nur gering. Der Zustand auf der Höhe der Abbau- und Resorptionsvorgänge wird als 2. Stadium bezeichnet. Die wie ein Fremdkörper im Gewebe liegende Blutmasse kann natürlich nur vom Rande aus abgebaut werden. Es kommt daher zu einer bindegewebig-gliösen Kapsel ähnlich wie beim Abszeß. In der bindegewebigen Kapsel liegen massenhaft Hämosiderin speichernde Körnchenzellen. Das Eisen befindet sich ganz überwiegend im Herdinnern bzw. in der Kapsel. Daneben besteht ein lebhafter Abbau durch Fettkörnchenzellen. Makroskopisch ergibt sich ein charakteristisches Bild. Je nachdem die Abbauvorgänge sich ausschließlich auf die Randzone beschränken oder bei kleinen Herden gleichmäßig die Blutmasse durchdringen, finden sich innerhalb der intensiv rostbraun verfärbten Kapsel entweder die Reste des Blutkuchens je nach dem Alter schokoladebraun bis blaßgrau oder aber ebenfalls rostbraun verfärbte lockere Massen, denen Reste des alten Blutkuchens noch untermischt sind. Der Zustand nach Beendigung der Resorptionsvorgänge, also die vollendete Ausheilung, wird als 3. Stadium bezeichnet. Der abgebaute Blutfarbstoff ist weitgehend aus dem Herd weggeschafft und liegt in feinkörniger Speicherung in der im Gegensatz zur Erweichung außerordentlich dichten gliösen Narbe. Die Umgebung der Herde ist daher makroskopisch rostbraun verfärbt. Die Ausheilung erfolgt in Form von Cysten oder bindegewebigen Narben. Nur kleinere Herde können vollständig durch eine Narbe ersetzt werden. Diese sind z. T. schwielig. Sie können einen beträchtlichen Narbenzug ausüben und zu Defor-

mierungen der Ventrikel führen. Sie sind gefäßarm. Dadurch besteht ein charakteristischer Unterschied gegenüber dem lockeren Maschenwerk der Erweichungsherde im 3. Stadium. Anhäufungen des extrazellulär entstehenden Hämatoidins können die Narbe stellenweise hellgelb verfärben. Solche Anhäufungen erscheinen charakteristisch für Massenblutungen. Die großen, meist glattwandigen Cysten sind auch abgesehen von Lokalisation und Form typisch für Massenblutungen, sie kommen als Endstadium von Erweichungen nicht vor. Gelegentlich findet man bei ventrikelnahen Herden, daß von diesen Gewebsstränge zur gegenüberliegenden Wand ziehen oder daß der Plexus mit der Narbe fest verwachsen ist. Das wurde bisher nur bei alten Massenblutungen beobachtet. Die Erklärung ist darin zu suchen, daß es im 1. Stadium während der Massenverschiebung zur Berührung der gegenüberliegenden Wände gekommen ist. Bei der folgenden Organisation haben sich Verklebungen ausgebildet, die nach Erweiterung der Ventrikel durch Narbenzug zu den genannten Bildungen führen. Begleiterscheinungen von alten Massenblutungen sind lokale rostbraune Verfärbungen der weichen Häute oder rostbraune Verfärbung des Ependyms und des Plexus durch Hämosiderinspeicherung. Sie weisen auf den Durchbruch der Blutung in die äußeren oder inneren Liquorräume hin. Kleinere Erweichungsherde am Rande der Massenblutung werden als sekundär aufgefaßt.

R. A. Pfeifer-Leipzig: Die Grundlagen der angioarchitektonischen arealen Hirnkarte. (Mit Demonstration vollkommener Gefäßinjektionspräparate.)

An der Hand anatomischer Präparate lassen sich die Grundlagen für eine angioarchitektonische areale Gliederung der Großhirnrinde darlegen. Als unterschiedliche Merkmale dienen die Verteilung der Blutquanten über das Rindenband bzw. dessen Schichten, die ortsspezifische Gefäßmorphologie und das Verhalten der Rinde zum Mark im Sinne eines Flach- oder Tiefenfeldes, wobei den letzteren noch eine besondere Bedeutung für den regulativen Kreislaufabschnitt zukommt. Vorteile der angioarchitektonischen Darstellung sind einmal die leichte Erkennbarkeit der Feldergrenzen im Übersichtsbild und die Möglichkeit der Isolierung kleinerer topistischer Einheiten, denen auch pathoklitische Bedeutung innerhalb größerer Feldabschnitte zukommt. (Der Vortrag erscheint in extenso unter dem Titel „Die angioarchitektonische areale Gliederung der Großhirnrinde“ mit 300 Abbildungen, Leipzig 1939 bei Georg Thieme.)

W. Sorgo-Berlin: Über den Art. carotis interna-Verschluß bei jüngeren Personen.

Bericht über 4 Fälle von arteriographisch sichergestelltem Verschluß der Art. carotis interna bei jugendlichen Patienten als Ursache einer Hemiplegie. Mitteilung eines entsprechenden Obduktionsbefundes.

K. J. Zülch-Berlin-Buch: Die Gefäßversorgung der Gliome.

Das Bild der Gefäße und des Bindegewebes ist — insbesondere seit den Untersuchungen *Baileys* und *Schaltenbrands* — für die Malignitätsbestimmung der einzelnen Geschwulstgruppen verwandt worden. Der Reifegrad der Ausbildung der Stromagefäße sollte etwa parallel dem der Geschwulstzellen gehen

und eine Skala der Lebenserwartung des Geschwulstträgers bilden. Der absolute Wert dieser Arbeitshypothese muß auf Grund der heute vorliegenden Befunde eingeschränkt werden. Zwar haben die gutartigen Geschwülste meist ein ruhig gebautes Gefäßnetz, doch finden sich bei ihnen als Reaktion in Gebieten mit Zysten- und Nekrosebildung jene bisher als Zeichen der Bösartigkeit — ja als artspezifisch für das Glioblastoma multiforme — gedeuteten Gefäßformen (Gefäßschlingen, glomerulusartige Bildungen, Adventitia- und Endothelwucherungen). Damit entfällt die Möglichkeit einer absoluten Bewertung dieser Formen. Ebenso kann die Ausbildung freien Bindegewebes bei den beiden bösartigen Hauptformen — Glioblastome und Medulloblastome — nicht in der bisherigen Auffassung bestätigt werden. Bei den ersten scheinen sie vielmehr vorwiegend im Rahmen der Organisation, bei den letzten durch Einbeziehung der weichen Häute in das Geschwulstwachstum erklärt werden zu können. Auch die Überschreitung der Limitansgliae durch Einwachsen in die weichen Häute kann nicht als Zeichen der Bösartigkeit gedeutet werden. es findet sich auch bei den meisten gutartigen Tumoren.

Das Bild des Bindegewebes der Gefäße wird daher nur im Rahmen des innerhalb der Gruppe üblichen Bildes und im Zusammenhang mit andern Befunden wie Alter, Sitz, makroskopisches Aussehen, Verhalten gegenüber dem Hirngewebe, und Wachstum, Zelltyp und Architektur, Faserbildung, typische Degenerationen, Umgebungsreaktionen und dergl. ausgewertet.

H. Bertha-Graz: Beitrag zur Morphologie der Gefäßverteilung bei Hirntumoren.

Zur Darstellung der Gefäße in den verschiedenen Organen stehen uns eine Reihe von histologischen Methoden zur Verfügung. Das normale histologische Bild ergibt nur ein unvollständiges Teilbild in einer dünnen Schnittebene. Injektionsmethoden zur Darstellung der Gefäßverläufe sind für den speziellen Fall des Hirntumors nicht geeignet. Hingegen gibt die Methode von *Lepehne-Pickworth* durch eine intensive Schwarzfärbung des normalen Gefäßinhaltes des Blutes brauchbare Bilder der Gefäßverteilung. Die Methode wurde von *A. F. Pickworth* am dicken Gefrierschnitt (200—300) für das Studium der Gehirnkapillaren ausgearbeitet und erweist sich auch für die Darstellung der Gefäße im Hirntumor als brauchbar. Es werden im folgenden solche Gefäßbilder von Hirntumoren demonstriert, die in der Darstellung mit der Benzidinfärbung einen interessanten Einblick in die Bauart einzelner Tumorarten gestatten. (Demonstration von 14 Mikrophotogrammen.) Bereits in Übersichtsbildern bei ganz schwachen Vergrößerungen zeigt sich eine reichhaltige Mannigfaltigkeit verschiedener Gefäßformen. Neben großen Gefäßstämmen finden sich alle Abstufungen bis zu einem dichten Netzwerk regellos durcheinanderziehender Kapillaren, die ganz unregelmäßig das Gewebe durchziehen, und zeigen sich verschieden gefäßreiche Bezirke. Gegen normal versorgte Rindengebiete ist das Tumorgebiet bereits durch seinen Gefäßaufbau vollkommen verschieden. In der Randzone findet sich ein dichter Kapillarfilz. Neben dieser unregelmäßigen Gefäßverteilung finden sich bei untersuchten Glioblastomen auffallend gestaltete Gefäßkonvolute vielfach und eigentümlich geschlungener Kapillaren. Diese Kapillarwucherungen werden besonders dargestellt. Gegen nekrotische Bezirke finden sich teleangiektatische Grenzwallbildungen von weiten Kapillarschlingen. In der Nähe regressiver Veränderungen werden eigenartige Knäuelbildungen als Ausdruck angioblastischer Wirkungen im Tumor dargestellt. Bei einem besonderen Fall eines Parietal-

tumors werden glomerolusähnliche Schlängelung der Gefäße, träubchenförmig angeordnete erweiterte Kapillaren und wurmförmig wuchernde Kapillarschlingen nebeneinander gefunden; die möglicherweise mit einer länger dauernden Röntgenbestrahlung dieses Falles in Zusammenhang gebracht werden. Die Gefäßbilder intracerebral gelegener Tumoren sind verschieden von solchen in Meningeomen. Es werden 3 Typen von Meningeombildung gezeigt, die je nach der Besonderheit des Tumors verschieden aufgebaut sind. Besonders deutlich tritt die reichliche Gefäßbeteiligung bei angioplastischen Meningeomen hervor, während ein fibroplastisches Meningeom einen sehr einfachen und primitiven Gefäßaufbau zeigt. Die Bildungen zeigen einen deutlichen Unterschied dieser beiden Tumorgruppen und es wird auf die Bedeutung der Gefäßmorphologie für die Systematik der Tumoren hingewiesen. Vielleicht ist es auf dem Wege des Studiums der Gefäßmorphologie in dieser Art möglich, einen Beitrag für die Sichtung der Tumoren und speziell der Gliome in ihrer biologischen Wertigkeit durchzuführen. Die Einfachheit und elegante Anwendung dieser Färbemethode wirft eine Reihe von Problemen morphologischer Art auf. Das Gefäßbild und das Studium der Gefäßmorphologie zeigt in seiner Mannigfaltigkeit ein charakteristisches Bild, das für die Beurteilung der Tumoren von Wichtigkeit ist.

R. Jung-Freiburg i. Br.: Epilepsie und vasomotorische Reaktionen

Bei über 200 kleinen epileptischen Anfällen (Abscencen, petits maux) wurden gleichzeitig mit dem Elektrencephalogramm verschiedene vegetative Vorgänge (die peripheren vasomotorischen Reaktionen im Fingerpletysmogramm, der galvanische Hautreflex, das EKG und die Atmung, bei 10 Anfällen auch die cisternalen Liquordruckschwankungen) objektiv registriert. Damit wurde versucht, unter Anwendung physiologischer Registriermethoden eine Einzelanalyse der mit dem kleinen Anfall verbundenen Vorgänge zu erhalten und diese besonders für die Frage der vasomotorischen Theorie der Epilepsie auszuwerten. Der kleine epileptische Anfall ist ein besonders geeignetes Modell zum Studium epileptischer Phänomene, weil bei ihm die vielen sekundären Veränderungen und Artefakte vermieden werden, die durch die schweren motorischen Entladungen des großen Anfalls bedingt sind, und weil durch die Ableitung des Elektrencephalogramms von der Kopfhaut Beginn, Verlauf, Ausbreitung und Ende des kleinen Anfalls einfach objektiv darzustellen ist.

Neben der Erforschung der epileptischen Disposition oder Anfallsbereitschaft, die außer auf dem Wege erbbiologischer Untersuchungen vor allem auch mit physiologischen Methoden durch das Elektrencephalogramm geschehen kann, ist eine genaue Darstellung der Einzelfaktoren des epileptischen Anfallgeschehens notwendig. Als solche werden unterschieden: 1. auslösende Faktoren, 2. zentraler Mechanismus, 3. Begleiterscheinungen und Symptome, 4. Folgeerscheinungen des Anfalls, 5. anfallshemmende Wirkungen. Die Einzelanalyse dieser Faktoren ist nur unter gleichzeitiger Registrierung verschiedener Vorgänge und Funktionen des somatischen und vegetativen Nervensystems unter genauer Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse möglich.

Obwohl die vorgetragenen Untersuchungen durch ihre Beschränkung auf den kleinen epileptischen Anfall für eine weitreichende Anwendung auf das Gesamtgebiet der Epilepsie notwendig unvollständig sind, läßt die Zu-

sammenfassung der Einzelergebnisse auch einige allgemeine Folgerungen zu.

1. Die wesentlichen, regelmäßig darstellbaren Erscheinungen des zentralen Mechanismus der kleinen Anfälle sind abnorme Vorgänge in den Nervenzellgebieten der Großhirnrinde, die wir als Krampfpotentiale im Elektrencephalogramm objektiv registrieren können, deren Auslösungsbedingungen aber offenbar vielseitig und noch nicht übersehbar sind.

2. Reaktionen im peripheren vegetativen System finden sich ohne äußeren Reiz im kleinen Anfall nur ausnahmsweise. Atemstillstand wird fast nur bei solchen kleinen Anfällen beobachtet, die nach Hyperventilation auftreten.

3. Vasomotorische Erscheinungen in der Peripherie (Verengerungen der Hautgefäße) können im Verlaufe des kleinen Anfalls auftreten (ohne äußeren Reiz 2,5—3 Sek. nach Beginn der Krampfpotentiale). Sie sind seltene, fakultative und nicht obligate Begleiterscheinungen und Symptome des Anfalls.

4. Der kleine epileptische Anfall ist einer Hemmung durch äußere Sinnesreize (insbesondere durch Schmerz) zugänglich. Die Hemmung der Krampfpotentiale selbst tritt mit einer Latenzzeit von 0,5 bis 1 Sek. ein. Diese Latenzzeit ist trotz ihrer beträchtlichen Länge zu kurz, um etwaige vermittelnde vasomotorische Vorgänge anzunehmen. Dem anfallshemmenden Reiz folgen nach 1,6 bis 3 Sek. Entladungen im peripheren sympathischen System (Vasokonstriktion und galvanischer Hautreflex).

5. Konstante Veränderungen des Liquordrucks, die auf eine wesentliche cerebrale Durchblutungsänderung schließen lassen, treten vor, während und nach den kleinen Anfällen meistens nicht auf. Geringe Änderungen des Liquordrucks sind als sekundäre Begleit- und Folgeerscheinungen des Anfalls anzusehen. Bei den untersuchten Epileptikern findet sich 8 bis 20 Sek. nach Hyperventilation immer eine Verminderung des Liquordrucks, die z. T. als cerebrale Vasokonstriktion durch Verminderung der CO_2-Spannung des Blutes, z. T. als Folge einer geringen Blutdrucksenkung nach Hyperventilation aufzufassen ist. Dieser Abfall des Liquordrucks, der eine verminderte Füllung der Hirngefäße annehmen läßt, ist manchmal, aber nicht regelmäßig von kleinen Anfällen gefolgt.

6. Unter Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse ist es nicht wahrscheinlich, daß vasomotorische Vorgänge, die sicher unter den auslösenden Faktoren des Anfalls eine gewisse Rolle spielen können, die obligate Vorbedingung des Anfalls sind und in konstanter kausaler Beziehung zu den eigentlichen epileptischen Phänomenen im Nervensystem selbst stehen.

Die VI. Jahresversammlung soll Ende September 1940 in Prag oder gegebenenfalls in Wien stattfinden.

Der ausführliche Tagungsbericht erscheint in der Z. Neur. als Sonderband.

Auf Grund von Eigenberichten und Protokollen, zusammengestellt von *Creutz*-Düsseldorf-Grafenberg.

Bericht über die Tagung der Nordostdeutschen Psychiater und Neurologen am 4. Februar 1939 in Königsberg Pr.

Bostroem, Königsberg: Frühluische Meningitiden.

Die frühluischen Meningitiden sind in den letzten zwei Jahrzehnten zweifellos häufiger geworden. Es handelt sich dabei um meist akut auftretende meningitische Formen der Hirnsyphilis, die sich etwa in den ersten 6—10 Monaten nach der primären Infektion entwickeln und sich pathologisch-anatomisch durch das Fehlen gummöser Veränderungen auszeichnen. Die Fälle sind schwer erkennbar, da sie unter den mannigfachsten Bildern auftreten (uncharakteristische Kopf- und Nackenschmerzen, gelegentlich Fieber, aber auch mit epileptischen Anfällen oder psychischen Störungen, nicht selten unter dem Bilde eines Hirntumors, ganz besonders Kleinhirntumors mit starker Stauungspapille). Auch hemiplegische Erscheinungen oder Störungen von seiten der Hirnnerven (Oculomotorius, Acusticus, Facialis) kommen vor. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist meistens, wenn auch nicht immer, positiv; dagegen findet sich stets ein stark pathologischer Liquorbefund (Druckerhöhung, oft über 1000 Zellen, Wassermannsche Reaktion positiv, Colloidkurve gelegentlich Paralysetyp). Lumbalpunktion bringt Erleichterung. Als Behandlung wird in erster Linie die Quecksilberschmierkur empfohlen, die aber unbedingt noch 1—2 mal und bald wiederholt werden muß. Klinisch tritt meist rasche Besserung ein; die Liquorbefunde bilden sich in der Regel schnell zurück. Bleibt nach der 2. Kur der Liquor noch stark pathologisch, wird Malariabehandlung empfohlen.

Für die Entstehung ist wichtig die Feststellung von *Pette*, daß diese Frühformen nach Einführung der Salvarsanbehandlung zahlreicher geworden sind, und zwar offenbar deswegen, weil das Neosalvarsan vielfach in zu kleiner Dosis und in unzweckmäßiger Art verabfolgt wurde (Hinweise auf die Notwendigkeit einer kombinierten Kur, d. h. Quecksilber oder Wismuth + Salvarsan und intensive Behandlung).

Im Sekundärstadium der Lues kommt oft eine Beteiligung der Meningen vor (Zellvermehrung, Nonne +, auch Wassermann-Reaktion +), ohne daß, vielleicht mit Ausnahme nervöser Beschwerden klinische Symptome zu finden sind (meningealer Katarrh, [*Jahnel*]). Es wird auf einen Übergangsfall hingewiesen, bei dem ein schweres Bild der vorhin beschriebenen frühluischen Meningitis mit cerebellaren Symptomen, Stauungspapille, Nonne ++, 550/3 Zellen, Paralysekurven, Wassermann in allen Konzentrationen positiv, gleichzeitig mit einem Sekundärexanthem auftrat.

Die Prognose der einzelnen Krankheiten ist vor allem bei entsprechend oft durchgeführter Behandlung gut. Auch die Aussicht für später, insbesondere hinsichtlich des Auftretens von Paralyse oder Tabes, ist offenbar günstig.

Aussprache: *von Holst-Birnbaum*. Schlußwort *Bostroem*.

Dr. *Goetze*-Allenberg: Die Entwicklung der Psychiatrie in Ostpreußen.

Aus der Ordenszeit ist nur wenig bekannt. Am wichtigsten ist die Nachricht, daß im Jahre 1326 ein Tollhaus in Elbing errichtet wurde. Der Umstand, daß der Herzog von Preußen, Albrecht Friedrich (1553—1618) geisteskrank

wurde, gibt uns einige Kunde über den Stand der Irrenpflege am Ende des 16. Jahrhunderts.

Eng verknüpft ist die Geschichte der Psychiatrie in Ostpreußen mit dem Löbenichtschen Hospital in Königsberg, gegründet 1531. Dieses brannte 1764 ab, dabei wurden alle Urkunden zerstört. Eine Verbindung zwischen Zuchthaus und Irrenanstalt hat es in Königsberg nicht gegeben. Dagegen diente das Zuchthaus in der Burg zu Rössel, eingerichtet 1779, zur Aufnahme von Geisteskranken mit. Hier herrschten leidliche Verhältnisse, während die Zustände im Löbenichtschen Hospital sehr zu wünschen übrig ließen. Abhilfe wurde erst nach einer Revision am 14. 7. 1787 geschaffen. Seitdem stand die Irrenabteilung unter ärztlicher Leitung. Diese Anstalt hatte 1834 und 1845 unter Bränden zu leiden, Raum zur Ausdehnung war nicht vorhanden. Deshalb wurde die Königsberger Irrenanstalt ganz aufgegeben und die letzten 56 Kranken wurden am 1. 9. 1852 in die neu errichtete Anstalt Allenberg bei Wehlau überführt.

Vergebens war der Prof. *Heinrich* für Königsberg. Die Umgebung von Königsberg hielt er für besonders geeignet, da hier das Wechselfieber herrsche, das bisweilen „zur wohltätigen Crisis im Irresein" führe.

Die Anstalt Allenberg war für 250 Kranke berechnet. Diese Zahl war bald erreicht. Neubauten entstanden. Aber auch diese reichten nicht aus. 1886 mußte für den Süden des Landes die Anstalt Kortau eröffnet werden. Innerhalb von 14 Jahren stieg die Belegung auf über 1000 Kranke. Ab 1898 diente die Anstalt Tapiau zur Aufnahme der chronischen Fälle. Die Anstalt für Schwachsinnige in Rastenburg, gegründet 1865, ist jetzt zum größten Teil stillgelegt.

In Allenberg wirkten *Kahlbaum* und *Hecker*, die hier Erfahrungen für ihre Schriften über Katatonie und Hebephrenie sammelten.

An Privatanstalten gibt es die Anstalt Carlshof, die namentlich zur Aufnahme von Epileptikern dient. Sie wurde 1881 vom Superindenten Klapp gegründet. Dieser gab schon nach 2 Jahren die Leitung an den Pfarrer Dembowski ab. Ihm folgte sein Bruder und dessen Sohn ist der jetztige Leiter der Anstalt. Ein ähnliches Unternehmen wie Carlshof besitzt das Ermland in der Anstalt St. Andreasberg bei Wormditt (1902 eröffnet).

Sonst hat es Privatanstalten in Ostpreußen kaum gegeben. Im Dorfe Paterswalde bei Wehlau waren bis kurz nach dem Kriege 2 kleine Privatanstalten (Rade, gegründet 1877 für ca 15 Männer, Richert, gegründet 1885 für ca 8 Frauen).

Ferner betrieb seit 1904 in Speichersdorf bei Königsberg Sanitätsrat *Steinert* eine Privatanstalt. Auch diese ging nach dem Kriege ein.

Der Ausbau des Psychiatrischen Unterrichts entwickelte sich in Königsberg erst spät. Prof. *Meschede* habilitierte sich 1875 für Psychiatrie. Er hatte unter denkbar ungünstigen Verhältnissen zu lehren, da die Klinik in ungeeigneten Räumen des Städtischen Krankenhauses untergebracht war. Sein Nachfolger, Prof. *Bonhöfer*, blieb nur ein halbes Jahr. Dann kam 1904 Prof. *Meyer*, dem es vergönnt war, den Unterricht in die 1913 erbaute Psychiatrische Klinik zu verlegen.

Im Kriege litt Tapiau schwer unter der Beschießung. Allenberg und Kortau wurden von den Russen besetzt.

Nach dem Kriege wurde 1934 für den Reg.-Bez. Westpreußen die Anstalt Riesenburg eingerichtet. Damit ist vorläufig die Zeit der Neubauten beendigt.

Hempel, Königsberg: Enzephalographische Demonstrationen

Unter Hinweis auf die im Vorjahre vor diesem Zuhörerkreis gemachten Ausführungen über das Enzephalogramm im allgemeinen wurden auf der diesjährigen Tagung eine Reihe von Einzelbeispielen aus der röntgenologischen Diagnostik der Hirnatrophien, der traumatischen Hirnschädigung und der Hirntumoren im Bilde gezeigt; die Röntgenbilder aus der letztgenannten Gruppe konnten zum Teil durch die Vorweisung von Abbildungen anatomischer Befunde ergänzt werden. — Bei den Röntgenbildern der Hirnatrophiefälle (Pickschc und Alzheimersche Krankheit) liegt das Schwergewicht der Diagnostik im Bereich der Hirnoberfläche: hier findet sich eine reichliche, oft grobfleckige Luftansammlung, vereinzelt kommen auch verbreiterte Furchen zur Darstellung. Früher oder später tritt dann aber zu dem diagnostisch wichtigen „Hydrocephalus externus" auch ein oft hochgradiger „Hydrocephalus internus" hinzu, wobei die Ventrikel groß, plump und mitunter leicht asymmetrisch sind, ihre Grundform („Schmetterlingsfigur") aber doch noch angedeutet bleibt. — Das Enzephalogramm der traumatischen Hirnschädigung ähnelt in manchen Punkten dem der Hirnatrophie, z. B. im Hydrocephalus externus, der nach der Fayschen Theorie durch eine Störung der Liquorresorption in den traumatisch geschädigten Pacchionischen Granulationen entstehen soll. Am Ventrikelsystem sind es vor allem Asymmetrien im Sinne von Verziehungen der Seitenventrikel oder einzelner Ventrikelteile, die den Rückschluß auf eine traumatische Hirnschädigung gestatten. Fälle, bei denen wir diese schon anamnestisch und nach dem neurologischen Befund als erwiesen ansehen mußten und die dann enzephalographiert wurden, liefern uns den Beleg dafür, daß schon Form- und Lageveränderungen von verhältnismäßig geringem Ausmaß diagnostisch bedeutsam sein können. — Im Zusammenhang mit den aus der röntgenologischen Hirntumordiagnostik gezeigten Beispielen wurde die Frage nach der Entstehungsmöglichkeit der recht häufig zu beobachtenden tumorkontralateralen Ventrikelerweiterung aufgeworfen. Eine mögliche Erklärung ist die, daß die durch den Tumor bedingte Hirnschwellung das For. Monroi der Tumorseite offenläßt, aber zu Verdrängungserscheinungen führt, die eine Abflußbehinderung zunächst am Foramen Monroi der Gegenseite verursachen. An Hand von zwei Abbildungen eines anatomischen Präparates (frdl. überlassen durch das Pathol. Institut, Doz. Dr. *Müller*) konnte diese Erklärungshypothese wahrscheinlich gemacht werden.

v. Holst, Danzig: „Die Wandelbarkeit der psychopathischen Erscheinungen".

Einführende Sätze aus *Langes* Lehrbuch: „Über die Verbreitung der Psychopathien läßt sich in der Klinik selbst kein zureichendes Bild gewinnen" und „In der ärztlichen Sprechstunde stellen sie sehr erhebliche Prozentsätze der Ratsuchenden", gaben Veranlassung zu einer Behandlung dieses Themas in einem Kreise von Klinikern und Anstaltsärzten. Nachdem wir in den letzten Jahren durch das Gesetz zur Verhinderung erbkranken Nachwuchses genötigt waren, unsere Aufmerksamkeit bestimmten Psychosen zuzuwenden, was auf die Forschung, vor allem bei der Epilepsie, anregend gewirkt hat, lenken die neuen Ehegesundheitsgesetze unseren Blick besonders auf die Psychopathien. Es wurde gezeigt, daß die Äußerungsformen der Psychopathie trotz der gegebenen erblichen Bedingtheit wandelbar sind und nicht

selten durch Zeitumstände mitbestimmt werden. Bei den rassisch weichen und verwöhnten Vorkriegsrussen, die der Vortragende damals in Riga in großer Zahl behandelte, genügten spielerische Anlässe, um schrullige Erscheinungen aller Art hervorzurufen. Nach dem Kriege und der blutigen Revolution traten an die Stelle der Sonderlinge alkoholsüchtig Deprimierte. Ernster und lebensnäher waren die Äußerungsformen bei den deutschen Patienten in Danzig. In der Nachkriegszeit erzeugte der Verlust der gesicherten Existenz Minderwertigkeitsgefühle und krankhaft gesteigerter Sorgen. Auf dem schwankenden Boden der Inflationszeit gediehen psychopathische Taugenichtse, die den Versuchungen der Zeit nicht widerstehen konnten, sie sind nach dem Umschwung dem Gesichtskreis des Arztes fast ganz entschwunden. Die heutige Zeit ist den Psychopathien nicht günstig; gegenwärtig überwiegen die schweren Formen. Leichtere Abweichungen werden still bekämpft, vielfach auch absichtlich verheimlicht, was vom erbbiologischen Standpunkt aus nicht zu begrüßen ist.

Durch diese Beobachtungen über die Wandelbarkeit der Psychopathien wird die Feststellung *Stranskys* nicht berührt, daß der Weltkrieg keine besondere Form von Kriegspsychosen oder Kriegsneurosen hervorgerufen hat.

Janz, Königsberg: Untersuchungen über Konstitution und Krampfbereitschaft bei Epileptikern.

An Hand von klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen an 102 Krampfkranken hat Vortr. versucht, den Beziehungen zwischen Konstitution und Krampfbereitschaft nachzugehen. Unter Krampfbereitschaft wird dabei das gesamte Stoffwechselgeschehen des Epileptikers verstanden, soweit es im anfallsfreien Intervall durch ein zunehmendes Überwiegen der vagotonen Vorgänge bestimmt ist und eine „zentrale Umsteuerung" nach der sympathicotonen Richtung durch den großen Krampfanfall notwendig macht (*Selbach* u. a.). Von der „absoluten" K. B., die sich in der Häufigkeit der Spontananfälle äußert, wird die „relative" K. B. unterschieden, mit der die jeweilige Reaktionsweise der Krampfkranken auf den Wasserstoß-Tonephin-Versuch (W.T.V.) als zusätzliche Belastung der vegetativen Regulationen (durch Flüssigkeitsanreicherung, Diuresehemmung und Gefäßkontraktion) gemeint ist.

Die Reaktion auf den W.T.V. zeigt sich *1.* in der Auslösbarkeit von Krampfanfällen, *2.* in der Intensität der vegetativen Funktionsstörungen, und zwar in dem jeweiligen Grad der antidiuretischen und der vasomotorischen Wirkung des W.T.V.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen waren folgende:

1. Die relative K. B. ist bei weiblichen Krampfkranken größer als die absolute. Sie scheint auch bei Frauen größer zu sein als die relative K. B. der Männer.
2. Die Krampfkranken mit partieller oder vollständiger Dysplasie des Körperbaus haben die größte relative K. B. von allen Körperbauformen. Bei den leptosomen Epileptikern scheint die relative K. B. am geringsten zu sein.
3. Die Entwicklung einer Wesensänderung als eines in der Konstitution begründeten Hauptsymptoms der Epilepsie (*Stauder*) wirkt der Krampfreaktionsfähigkeit des Gehirns anscheinend nicht entgegen.
4. Der antidiuretische Effekt (a. E.) hängt offenbar weitgehend von konstitutionellen Bedingungen ab. Die relative K. B. ist allgemein um so größer, je stärker der a. E. ist.

5. Eine Ausnahme hiervon machen lediglich die dysplastischen Epileptiker, die hinsichtlich der K. B. und der vegetativen Reaktion eine Sonderstellung unter den Körperbauformen einnehmen (große relative K. B. bei geringem A. E.).
6. Die Dysplastiker lassen weiterhin eine Diskrepanz zwischen a. E. und vasomotorischer Reaktion (v. R.) erkennen: Die v. R. ist bei ihnen im Gegensatz zum a. E. sehr ausgeprägt.
7. Bei weiblichen Krampfkranken kommt es im allgemeinen zu stärkeren Graden der v. R. als bei Männern.

Wenn man die von der Konstitution unabhängigen Faktoren, die die K. B. beeinflussen können, als Fehlerquellen ausschaltet, wird es mit Hilfe des W.T.V. vielleicht möglich sein, die Konstitution der Krampfkranken von der funktionalen Seite her zu erfassen. (Wird demnächst ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht.)

Kessler, Königsberg: Neue Behandlungsmethoden der Spätencephalitis.

Es wird ein kurzer Bericht über die Entwicklung der bulgarischen Kur gegeben. Besprochen werden die Methoden von *Raeff*, *Panegrossi* und *v. Witzleben*. In der Psychiatrischen und Nervenklinik-Königsberg wird die Behandlung nach der Methode von *Witzleben* durchgeführt, weil die Wirkung dieses Präparates offenbar am intensivsten ist, so daß im allgemeinen wesentlich geringere Alkaloidmengen als bei dem römischen Präparat und auch bei der alten Atropinbehandlung erforderlich sind. Außer der medikamentösen Behandlung sind intensive psychotherapeutische Maßnahmen und aktive Bewegungsübungen anzuwenden. Anschließend wird die Behandlung an einem Kranken mit einer Spätencephalitis demonstriert.

Bericht über die Tagung der Südostdeutschen Psychiater und Neurologen in Breslau am 28. Juni 1939

H. Kreissel: Klinische und anatomische Befunde bei Neuromyelitis optica.

An Hand von zwei eingehend klinisch und anatomisch untersuchten Fällen wurde versucht, das Krankheitsbild der Neuromyelitis optica näher aufzuzeigen.

Im 1. Fall erkrankte eine einundfünfzigjährige Lehrerin zuerst an schweren Sehstörungen. Es bestand beiderseits eine Neuritis optica. Der Visus besserte sich weitgehend. Jedoch traten 8 Monate später Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes auf. Innerhalb von 3 Wochen entwickelte sich aufsteigend das Bild einer Querschnittsunterbrechung etwa bis Höhe von D_3. Neun Monate nach Auftreten der ersten Symptome von seiten der Augen erfolgte der Exitus an einer Cystitis und Pyelitis.

Schon bei makroskopischer Betrachtung war im Rückenmark eine völlige Zerstörung des Querschnittsbildes von D_3—D_9 zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich auf Markscheidenbildern eine nahezu vollkommene Entmarkung des unteren Brust- und oberen Lumbalmarkes. Bei starker Vergrößerung beobachtete man auf Markscheidenbildern viele mit

bläulich angefärbten Markscheidenabbauprodukten beladene Körnchenzellen, auf Scharlachrotbildern massenhaft Fettkörnchenzellen. Die Achsenzylinder waren relativ besser erhalten. Die entzündliche Reaktion von seiten des Gefäßbindegewebsapparates war gering. Meist konnten perivaskuläre Infiltrate nicht beobachtet werden. Nur in einem Segment des unteren Brustmarkes fanden sich starke Infiltrate, sowohl um die Gefäße wie auch Leukozyten und Lymphozyten frei im Gewebe.

Im Opticus wurde beiderseits auf Markscheidenbildern starke Entmarkung festgestellt, auf Fettbildern wurden Fettkörnchenzellen in deutlich perivaskulärer Anordnung beobachtet.

Als besonderer Befund zeigten sich im Rückenmark vereinzelt doppelkernige Ganglienzellen. Im Großhirn, Hirnstamm und Kleinhirn konnten Herde nicht gefunden werden.

Im zweiten Falle erkrankte eine 14½-jährige Schülerin, etwa 3 Wochen nach einer fieberhaften Grippe und Kieferhöhlenentzündung, unter Parästhesien in beiden Beinen.

Bald entwickelte sich eine Paraparese mit Stuhl- und Urinretension. Einige Tage später trat nacheinander Erblindung auf dem rechten, dann auf dem linken Auge ein. Es bestand eine starke Stauungspapille beiderseits von etwa vier Dioptrien. Schließlich entwickelte sich das Bild einer Tetraplegie. Etwa 6 Wochen nacn Auftreten der ersten Symptome erfolgte der Exitus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich auf Markscheidenbildern, daß das Rückenmark etwa von C_4 bis zum Coccygealmark fast völlig entmarkt war. Auf Nisslbildern war festzustellen, daß der Herd sich bis zum obersten Halsmark erstreckte. Bei starker Vergrößerung wurden im Markscheidenbild noch Zellen, die mit bläulich angefärbten Markscheidenabbauprodukten beladen waren, auf Fettbildern massenhaft Fettkörnchenzellen beobachtet. Obwohl die Gefäße eine pralle Füllung aufwiesen, wurden perivaskuläre Infiltrate fast nie beobachtet. Die Ganglienzellen zeigten gelegentlich das Bild der primären Reizung und der Neuronophagie.

Als Besonderheit wurde hier im Lumbalmark eine Störung im Schließungsmechanismus des Neuralrohres gefunden.

Im Opticus zeigte sich auf Markscheidenbildern ein diffuser Ausfall von Markscheiden. Das entsprechende Scharlachrotbild ließ massenhaft Fettkörnchenzellen in dem Ausfallsbezirk erkennen. Der Herd im Großhirn war ausschließlich aus Gitterzellen zusammengesetzt.

Interessant waren auffällige stiftförmige Bildungen, die in beiden Fällen im ventrokomissuralen Feld im Brustmark gefunden wurden. Im Markscheidenbild konnten hier noch mit Eisenhämatoxylinlack sich dunkelblau anfärbende Substanzen gefunden werden, während sich in der übrigen Umgebung Markabbausubstanzen in diesem Stadium nicht mehr beobachten ließen. Dieser auffällige Befund ist durch die schlechte Gefäßversorgung, die diesen Bezirk auszeichnet, bedingt. Bei der äußerst geringen entzündlichen Reaktion, die in beiden Fällen nicht über den Grad der symptomatischen Entzündung bei Markzerfall hinausgeht, ist eine Abgrenzung in pathologisch-anatomischer Hinsicht von der Encephalomyelitis disseminata, die als primär entzündlich aufgefaßt wird, und die mit einer starken Infiltration einhergeht, leicht. In der Art des Prozesses ist die Neuromyelitis optica von der multiplen Sklerose nicht zu unterscheiden. Bei der Abgrenzung dieses Krankheitsbildes ist die Ausdehnung und die Topik des Prozesses entscheidend.

Klinisch ist das Bild der Neuromyelitis optica, wenn man sich das anatomi-

sche Bild veranschaulicht, scharf umrissen. Der ausgedehnte, den ganzen Querschnitt betreffende und sich über mehrere Segmente erstreckende Herd bedingt wohl immer ein totales Querschnittssyndrom. Der Markzerfall im Opticus äußert sich in schweren Sehstörungen. Von der multiplen Sklerose unterscheidet sich das Krankheitsbild durch das Fehlen von Symptomen von seiten anderer Hirnnerven.

Hinsichtlich der Symptomatologie und der Morphologie muß dem Krankheitsbild der Neuromyelitis optica eine Sonderstellung in der Gruppe der mit Markzerfall einhergehenden Erkrankungen zugesprochen werden. Keinesfalls aber besteht ohne Kenntnis der ätiologischen Faktoren ein Grund, die Neuromyelitis optica kurzerhand der Encephalomyelitis disseminata zuzurechnen.

Aussprache: *Gagel.*

Selbstbericht.

A. Stender: Über Arachnitis spinalis und ihre chirurgische Behandlung.

Bericht über 6 Fälle mit zum Teil ungewöhnlichem Verlauf. Der erste Fall verlief unter dem Bilde einer Occipitalneuralgie, die 4 Jahre bestanden und jeglicher konservativen Therapie getrotzt hatte. Bei der zum Zwecke der Resektion der II. hinteren Cervicalwurzel vorgenommenen Laminektomie fand sich eine Arachnoidealcyste, die die II. Cervicalwurzel vollständig ummauert hatte. Heilung. Im zweiten Fall bestand eine diffuse Arachnitis im Bereiche der mittleren Brustsegmente (typisches Myelogramm). Bei der Laminektomie konnte eine kirschgroße Arachnoidalcyste in Höhe des IV. Brustwirbels entfernt und eine ausgiebige Myelolyse vorgenommen werden. Trotz der diffusen Ausbreitung des Prozesses ausgezeichneter operativer Erfolg (völlige Rückbildung des präoperativ vorhandenen Brown-Séquardschen Syndroms). In 3 weiteren Fällen bestanden Entwicklungsstörungen im Bereiche der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins; auf Grund einer Mißbildung des knöchernen Beckens bestand in einem Fall eine Torquierung des Kreuzbeines und der Lendenwirkel; der arachnitische Prozeß hatte im Laufe von 30 Jahren allmählich zu einem schweren Caudasyndrom geführt. Myelographisch und bioptisch typischer Befund. In 2 anderen Fällen bestand eine abnorme bioptisch bestätigte Verschmälerung des Wirbelkanals im Bereiche der unteren Lendenwirbel (klinisch war eine Pulposus-Hernie angenommen worden). Beide Male hatte der arachnoidale Prozeß akut in Form eines Caudasyndroms eingesetzt. (Heilung in einem, Besserung im anderen Falle).

Die Fälle lehren, daß Entwicklungsstörungen im Bereiche des Beckens und der Lendenwirbel eine Proliferation der Arachnoidea verursachen können; in den meisten Fällen von Arachnitis dürfte eine infektiöse Ätiologie vorliegen, aber auch eine traumatische Genese ist in einzelnen Fällen nicht von der Hand zu weisen. Sehr schwierig bzw. unmöglich ist im Einzelfall die Stellung der Prognose, weil Rezidive eintreten können. Eine operative Intervention ist unter allen Umständen indiziert, sobald klinisch ein Anhalt für eine enger umschriebene Läsion des Markes oder der Wurzeln vorliegt, und zwar auch dann, wenn das Myelogramm für eine diffuse Ausbreitung des Prozesses spricht. (Die Arbeit erscheint ausführlich im Neurochirurgischen Blatt.)

Selbstbericht.

Aussprache: *Kroll.*

F. W. Kroll berichtet über Beobachtungen bei 3 Rindenoperationen: Bei einem Fall von gliöser Rindennarbe mit Jacksonanfällen wurde bei der Reizung des linken Feldes 6a und 6aβ mit dem faradischen Strome zur genauen Focusbestimmung ein linksseitiger Facialis- und dann Armkrampf beobachtet, der auch nach Aussetzen des faradischen Reizes noch etwa 8—10 Sekunden andauerte. Bei einer erneuten Reizung trat dann erst ein typischer kontralateraler rechtsseitiger Anfall auf.

Bei einem Fall von Astrocytom der rechten Stirn-Schläfenlappenregion trat bei der Reizung des Feldes 6a rechts ebenfalls ein isolierter rechtsseitiger Facialis-Arm- und Bein-Krampf von tonisch-klonischem Charakter auf, der die faradische Reizung ebenfalls überdauerte. Bei nochmaliger Wiederholung des faradischen Reizes trat dann ein kontralateraler linksseitiger Jacksonanfall erst auf.

Bei einem Fall von Konvexitätsmeningeom der linken Schläfen-Scheitellappenregion trat bei der elektrischen Koagulation der in die Rinde führenden Pialvenen des linken Feldes 6a ebenfalls ein zunächst isoliert linksseitig ablaufender Krampfanfall im Arm und Bein auf, an den sich dann auch später Krampfentladungen der kontralateralen rechten Körperhälfte anschlossen.

Bei allen 3 genannten Fällen traten vor und nach der Operation spontan niemals derartige homolaterale Krampfentladungen auf.

Diese 3 Beobachtungen bestätigten einerseits die von Verf. schon früher beschriebene experimentelle Beobachtung am Hund, dem sämtliche Groß- und Kleinhirnbahnen vom Hirnstamm bis zur Oblongata durchtrennt waren, daß unter bestimmten Bedingungen die Reizung einer Hirnhemisphäre zu homolateralen Krampfzuckungen führt. Andererseits ergänzen sie die schon von *Hitzig*, *Dusser de Barenne*, *Bucy*, *Wertheimer*, *Lepage*, *Rothmann* und *C.* und *O. Vogt* und *Foerster* beobachtete Auslösbarkeit homolateraler Muskelkontraktionen bei Reizung der motorischen Rinde im Sinne der Krampferregbarkeit homolateraler Muskelgruppen bei Reizung der motorischen und prämotorischen Rinde.

Einwendungen wie Stromintensitätsfragen oder die Möglichkeit des Überspringens des Reizes auf die andere Hemisphäre werden widerlegt. Dagegen scheint dem Verf. die Tatsache nicht unwichtig für das Zustandekommen dieser homolateralen Krampfeffekte zu sein, daß in allen 3 beobachteten Fällen durch den betreffenden Krankheitsprozeß die Pyramidenbahn sichtlich (wenn auch nicht mit Lähmungsfolge, sondern nur mit positiven Pyramidenbahnzeichen) geschädigt war, so daß es für möglich gehalten wird, daß dadurch eine bessere Bahnung der wenigen ungekreuzten Pyramidenfasern und ihrer Erregbarkeit zustande kommt, wodurch diese homolateralen Krampferfolge dann möglich werden.

Die Foerstersche Annahme, daß wohl alle Muskelgruppen des menschlichen Körpers nicht nur in der kontra-, sondern auch in der homolateralen Hemisphäre ihre Vertretung haben, findet durch diese Beobachtungen eine weitere Stütze.

(Die Arbeit erscheint noch ausführlich.)

Selbstbericht.

E. Beck: Veränderungen am Zentralnervensystem bei Neurofibromatose.

Vortr. gibt an Hand von Diapositiven einen kurzen Überblick über die Erscheinungen der zentralen Neurofibromatose auf Grund von 9 anatomisch unter-

suchten Fällen aus dem Neurologischen Forschungsinstitut Breslau. Der Grad der Ausprägung des Krankheitsbildes an der Haut und am Zentralnervensystem steht in keiner erkennbaren Korrelation; es gibt auch Fälle von zentralem Recklinghausen, die an der Haut gar keine Veränderungen haben. Die häufigste Erscheinung bei der zentralen Neurofibromatose sind Tumoren der Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln; histologisch handelt es sich bei diesen um Neurinofibrome. Neben den Neurinofibromen kommen auch echte Neurinome vor, deren hauptsächlichstes Kennzeichen in der Achsenzylinderneubildung zu erblicken ist; sie sind aber nur im Innern des Zentralnervensystems zu finden, nicht von Nervenwurzeln ausgehend. Außer diesen zentralen Neurinomen kommen innerhalb des Rückenmarks noch Ependymome sowie Spaltbildungen zur Beobachtung. An Veränderungen im Bereich des Gehirns sind zu nennen: die oben erwähnten Hirnnerventumoren, dann multiple Meningeome der Dura, Angiome in der Hirnrinde, Tumoren des Plexus, Gliome verschiedensten Sitzes.

Sehr charakteristisch sind Zellherde gliöser Natur im Zentralnervensystem, die eine deutliche blastomatöse Note tragen. Sie bevorzugen die Großhirnrinde sowie das Neostriatum, während sie in den hinteren Hirnteilen und im Rückenmark nur sehr selten anzutreffen sind. Neben diesen Herden findet man gelegentlich im Gehirn Partien gliöser Wucherung, welche die Cyto- und Myeloarchitektonik völlig zerstört haben.

Über die Pathogenese der Neurofibromatose besteht noch keine genügende Klarheit, doch steht fest, daß ihr eine Entwicklungsstörung zugrunde liegt.

Selbstbericht.

Aussprache: *Gagel.*

M. Schöpe: Über einen Fall von Chorea Huntington mit diffusen Veränderungen im Zentralnervensystem.

Fälle von Chorea Huntington, bei denen nur eine Läsion des Neostriatums (Nucleus caudatus und Putamen) vorhanden ist, sind äußerst selten. Zumeist werden ausgedehntere degenerative Veränderungen in Teilen des extrapyramidalen Systems und in verschiedenen Gebieten der Hirnrinde gefunden. Sehr häufig ist die Zentralwindung, und zwar deren zweite und dritte Schicht, in den degenerativen Prozeß einbezogen.

Der dargestellte Fall bringt hinsichtlich der Veränderungen im extrapyramidalen System keine neuen Tatsachen. Zellsklerose und schwere Zellveränderung nach *Nissl* werden in folgenden Zentren beobachtet: Im Neostriatum, Pallidum, in der Substantia nigra und reticularis (N. giganto-cellularis). Ebenfalls finden sich, wie mehrfach beobachtet, krankhafte Veränderungen in den vegetativen Kernen des Hypothalamus. Diese werden mit vegetativen Störungen im klinischen Bilde in Zusammenhang gebracht. Es werden weiterhin degenerative Veränderungen in verschiedenen Gebieten des Stirn- und Occipitalhirns beobachtet.

Der interessanteste Befund des Falles, der wie bisher aus dem Schrifttum hervorgeht, noch nicht beschrieben worden ist, findet sich an den Beetzschen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung, dem Beginn der Pyramidenbahn. Diese Zellen zeigen das Bild der primären Reizung. Es werden alle Übergänge von der primären Reizung bis zum Zellschatten gesehen. Es muß aus dem anatomischen Befunde angenommen werden, daß zumindest eine Dysfunktion der Pyramidenbahn bestanden hat, die sich aus verschiedenen Gründen über einen längeren Zeitraum erstreckt haben dürfte.

Klinisch handelt es sich um eine Chorea progressiva chronica, die mit

36 Jahren begonnen hat (Untersuchungen über die Erblichkeit sind noch im Gange). Choreatische Bewegungen haben bis zum Tode bestanden. Zeichen, die für eine Schädigung der Pyramidenbahn sprechen, sind klinisch nicht festgestellt worden.

Es werden die Theorien von *Anton*, *Bonhoeffer* und *Wilson* über die Entstehung choreatischer Bewegungsstörungen zur Erklärung der Diskrepanz des anatomischen und klinischen Befundes herangezogen.

Selbstbericht.

Aussprache: *Wagner*, *Gagel*.

W. Wagner (Breslau).

Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

Bericht über die Mitgliederversammlung vom 26. September 1938 in der Aula der Universität Köln

1. Eröffnung der Mitgliederversammlung durch Professor *Pette* um 16 Uhr mit dem Hinweis, daß im Jahre 1939 Wiesbaden als Tagungsort bestimmt sei. Die Tagung findet gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin im April statt unter dem Leitthema: „Gefäßsystem und Zentralnervensystem".
2. Es wird fürderhin eine Einschränkung der Vortragszahl im Sinne des Nummerus clausus in den wissenschaftlichen Sitzungen geplant.
3. Hinweis auf die internationale Neurologentagung in Kopenhagen im August 1939.
4. Der Vorsitzende teilt mit, daß der Jahresbeitrag nach Vorschlag des Beirats auf 12.— RM. erhöht werden soll, wobei dann der Bezug des Sitzungsberichtes einbegriffen wäre. Die Befragung der Versammlung ergibt einen Widerspruch von 10% der Teilnehmer. Die Erhöhung des Beitrages ist also angenommen.
5. Die von der Laehr-Stiftung ausgesetzten Preise für psychiatrische Arbeiten sind den Herren *v. Braunmühl*, *Küppers*, *Scheid* und *Panse* zugesprochen worden.
6. Es wird hingewiesen auf die internationale Tagung für Kinderpsychiatrie, welche im Jahre 1940 in Leipzig unter dem Vorsitz von *Schröder* (Leipzig) stattfinden soll.
7. Auf Grund der von den beiden Mitgliedern *Roth*-Arnsdorf und *Schmorl*-Sonnenstein am 17. 9. 1938 vorgenommenen Kassenprüfung wurde dem Geschäftsführer Entlastung erteilt.

Der Vorsitzende	Der Geschäftsführer
I. V.	I. V.
Pette	*Roemer.*



Bericht
über die Mitgliederversammlung vom 28. März 1939 in Wiesbaden

1. Der Vorsitzende Professor Dr. *Rüdin* teilt mit, daß die nächste Tagung der Gesellschaft in der 2. Hälfte des September 1940 in Prag oder in Wien stattfinden soll. Der endgültig gewählte Tagungsort wird noch rechtzeitig bekanntgegeben. Auf dieser Tagung sollen Berichte erstattet werden

I. über die Wechselbeziehungen der erblichen und exogenen Faktoren bei der Entstehung und Gestaltung der Nervenkrankheiten,

II. über die Wechselbeziehungen der erblichen und Umweltfaktoren bei der Entstehung der Asozialität und Kriminalität.

2. Die Kassenprüfung für das Geschäftsjahr 1938/39 ist durch die Herren *Hoffmann* und *Pohlisch* vorgenommen worden. Der Kassenabschluß wurde für richtig befunden. Daraufhin wird dem Geschäftsführer Entlastung erteilt.

Kassenbericht (1. IV. 1938 bis 20. III. 1939)

Bestand am 1. IV. 1938		1543,39 RM.
Einnahmen		
Mitgliedsbeiträge	5106,09 RM.	
Teilnehmerbeiträge Köln	157,01 RM.	
Restbestand vom Postsparkonto Wien	149,80 RM.	
Erlös aus ausgelösten Wertpapieren und Zinsen	231,38 RM.	
Für Tagungsberichte	5965,61 RM.	
Einlage auf Konto 16862	6,35 RM.	11616,24 RM.
		13159,63 RM.
Ausgaben		
für Tagungsberichte (ausführl. u. Kurzberichte)	6338,71 RM.	
Einladungen und andere Drucksachen	886,40 RM.	
Reisekosten zu Vorstandsbesprechungen	1023,55 RM.	
Ferngespräche und Telegramme	269,75 RM.	
Portokosten	518,97 RM.	
Schreib- und Papierkosten	359,70 RM.	
Bankspesen	45,64 RM.	
Gerichtskosten	10,84 RM.	
An Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie, München	1500,— RM.	
Winterhilfswerk des Deutschen Volkes	500,00 RM.	
Zuschuß für den Deutschen Ausschuß für psychische Hygiene	140,00 RM.	
Rückzahlung doppelt gezahlten Mitgliedsbeitrags	5,— RM.	
Verschiedene Ausgaben	177,90 RM.	11776,46 RM.
Bestand am 20. III. 1939		1383,17 RM.
und zwar Bankguthaben bei Dresdner Bank	1299,05 RM.	
auf Postscheckkonto Dresden 16862	20,18 RM.	
in bar	63,94 RM.	

Außerdem befinden sich im Depot der Dresdner Bank Dresden folgende Wertpapiere:

Wertpapiere	Auslosungswert
Deutsche Abl.-Anl. mit Ausl.-Scheinen 387,50 (fünffach) ...	1937,50 RM.
5½% Landsch. Central-Goldpfandbriefe	1150,— RM.
4½% Preuß. Centralbod. Credit- u. Pfdbk.-Goldpfdbrfe 1 A/O	4000,— RM.

Der Mitgliederbeitrag wird für das Geschäftsjahr 1939/40 auf 5.— RM., für die Mitglieder, welche den ausführlichen Tagesbericht beziehen, auf 12.— RM. festgesetzt. Die Mitgliederversammlung in Köln, welche unter dem Vorsitz von Herrn *Pette* stattfand, hat hierzu schon mit großer Majorität ihre Zustimmung erteilt. Der Vorsitzende richtet an die Mitglieder die dringende Bitte, möglichst alle, soweit es ihnen irgend möglich ist, den ausführlichen Tagungsbericht zu beziehen.

4. Herr *Nitsche* gibt den Geschäftsführerposten nach der gegenwärtigen Tagung ab, wird aber weiterhin dem Beirat zugehören.

Es übernimmt dann das Amt des Schriftführers Herr Landesrat Dozent Dr. *Creutz*, Düsseldorf, Berg. Landstraße 2, das Amt des Kassenwartes Herr Professor Dr. *Pohlisch*, Bonn, Kölnstraße 206.

5. Da die dreijährige Frist bezüglich der Zugehörigkeit zum Beirat satzungsgemäß für einige Herren abgelaufen war, sind folgende Veränderungen in der Zusammensetzung des Beirates eingetreten.

Ausgeschieden sind die Herren *Demme*-Hamburg, *Hoffmann*-Tübingen, *Carl Schneider*-Heidelberg, *Schröder*-Leipzig. Als Beiratsmitglieder wurden vom Vorsitzenden wieder bestätigt die Herren *de Crinis*-Berlin, *Kretschmer*-Marburg, *Roemer*-Illenau.

Neu in den Beirat berufen wurden die Herren *Creutz*-Düsseldorf, *Pohlisch*-Bonn, *Schaltenbrand*-Würzburg.

Der Beirat wird sich also im neuen Geschäftsjahr, nach dem Wechsel im Geschäftsführeramt, zusammensetzen aus dem Vorsitzenden *Rüdin*, dem stellvertretenden Vorsitzenden *Pette* und dem Geschäftsführer *Creutz*, sowie den Herren *de Crinis*, *Kretschmer*, *Nitsche*, *Pohlisch*, *Roemer*, *Schaltenbrand*, *Spatz*, *Tönnis*, *v. Weizsäcker*.

6. Die Möbius-Stiftung, welche nach dem Tode des Kollegen *Möbius* ins Leben gerufen worden war, übernimmt auf Antrag des bisherigen Vorsitzenden dieser Stiftung, Herrn *Bresler*, unsere Gesellschaft. Die erforderlichen Verhandlungen sind im Gang. Die etwa 200.— RM. jährlich betragenden Zinsen dieser Stiftung können dann vom nächsten Geschäftsjahr an bestimmungsgemäß zur Verteilung von Preisen an die Verfasser neurologischer und psychiatrischer Arbeiten verwandt werden.

Unser kürzlich verstorbenes Mitglied Herr *Weygandt* hat unserer Gesellschaft ein Kapital von 10000 RM. vermacht, mit der Bestimmung, daß alljährlich die Zinsen dieser Summe zur Verteilung von Preisen an Verfasser psychiatrischer Arbeiten angewandt werden.

Soweit bisher bekannt geworden ist, werden diese Zinsen jährlich etwa RM. 400.— betragen und erstmalig im nächsten Geschäftsjahr zur Verteilung kommen können.

Der Vorsitzende erklärt, daß er die Stiftung annehme, und spricht den Dank der Gesellschaft dafür aus.

Bekanntlich besteht in der Gesellschaft noch die sogenannte *Laehr*-Stiftung, aus welcher gleichfalls Verfasser von psychiatrischen Arbeiten durch Geldpreise ausgezeichnet werden können. Dies wird auch wieder im nächsten Geschäftsjahr möglich sein.

7. Herr *Pette* macht nähere Mitteilungen über den bevorstehenden 3. Internationalen Neurologenkongreß in Kopenhagen, 21. bis 25. August 1939.

Der Vorsitzende
gez. *Rüdin*

Der Geschäftsführer
gez. *Nitsche*

Buchbesprechung

Alfred Späth. Erfolge der öffentlichen Erziehung, Heft 5 der Veröffentlichungen des deutschen Vereins für öffentliche und private Fürsorge, Leipzig 1939.

Es handelt sich um einen Bericht des früheren Anstaltsleiters von Stutensee an seine Behörde. Da dieser nach Erklärung des Verfassers die Ergänzung einer früheren Veröffentlichung in der Zeitschrift für Kinderforschung, Bd. 43, Heft 1 bildet und der Vorstand des Landesjugendamtes die Arbeit als richtunggebend für künftige Darlegungen der Ergebnisse der Fürsorgeerziehung im Reiche zu erkennen glaubt, erscheint eine kritische Würdigung am Platz. Gegenstand bildet die Belegschaft eines kleinen Erziehungsheims, das durchschnittlich 40—50 schulentlassene Jungen und zwar Fälle von leichter und mittelschwerer Verwahrlosung umfaßte. Es wurden die Jahrgänge 1924—1933 einer Nachprüfung unterzogen, wobei aber nur diejenigen Fälle bearbeitet wurden, die sich während längerer Zeit im Erziehungsheim aufgehalten haben und dann von dort aus auf freie Lehr- und Dienststellen entlassen worden sind, was methodisch allerdings nicht unbedenklich ist. Im Ganzen waren es 125 Jugendliche, welche den Geburtsjahrgängen 1905 bis 1917 angehören, jetzt seit 5—14 Jahren aus der Heimerziehung entlassen sind und im Lebensalter von 21—33 Jahren stehen.

Da der Verfasser, der kein Arzt ist, vielfach psychiatrische Diagnosen gebraucht, ohne auf ein fachärztliches Urteil Bezug zu nehmen, muß ihre Tragweite dahingestellt bleiben. Vollends abzulehnen ist die weitere Einteilung von Psychopathie und Schwachsinn, da dem vieldeutigen Merkmal der Triebhaftigkeit ein zu großer Wert beigemessen wird. Hier rächt sich übrigens die völlige Ignorierung der einschlägigen Literatur. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen von *Stumpfl* ist heute eine Einteilung eines Materials von Verwahrlosten oder Kriminellen unbrauchbar, welche nicht die Zahl der Haltlosen bzw. Willensschwachen und Hyperthymen widergibt. Endlich finden sich Widersprüche zwischen den Einzeldarstellungen und ihrer Diagnose und Klassifikation.

Der eigentliche Wert der Untersuchung liegt in dem Ausgang von einem Material, das der Verfasser als langjähriger Leiter der Anstalt gründlich kennt und das von ihm gewissenhaft und über die Zeit des Anstaltsaufenthaltes betreut wurde, sowie in den sorgfältigen Nacherhebungen. Ein kurzer Überblick orientiert gut über das Wesen des einzelnen Falles und sein späteres Schicksal. Das Ergebnis von 54% gutem und 14% mäßigem Erziehungserfolg entspricht den Forderungen, die wir heute nach den vorliegenden Erfolgs-Untersuchungen, über welche am besten *Vogel* in *Mann*'s Pädagogischem Magazin orientiert, verlangen müssen. Die Erfolge sind durch die große Zahl von Schwachsinnigen herabgedrückt, auf die Referent gelegentlich seines Berichtes über das Ergebnis der Untersuchung von Fürsorgezöglingen zwecks Sterilisierung in der Zeitschrift für psychische Hygiene, Bd. 7 aufmerksam gemacht hat.

Einige Feststellungen verdienen trotz des zum Teil kleinen Umfanges der Gruppe Beachtung. So ist von 15 Jungen, die vor der Heimeinweisung in irgendeiner Form Unzucht getrieben hatten, später wegen desgleichen oder eines ähnlichen Deliktes nur einer erneut straffällig geworden. Von 71 Unehrlichen sind später wegen erneuter Unehrlichkeitsdelikte insgesamt 26 mit Gefängnis bestraft worden, darunter 14 mit ganz erheblichen Gefängnisstrafen. Von 27 Arbeitsscheuen wurden 16 nützliche, zum Teil wertvolle Gemeinschaftsglieder. Von den 12 wegen Bettels und Landstreicherei in das Heim eingewiesenen Jungen, sind später 9 wieder straffällig geworden, Davon haben 5 erneut Haftstrafen wegen Bettels erhalten.

Die Dauer der Anstaltserziehung hat bei $^2/_3$ der Fälle 1—2 Jahre betragen, in $^1/_3$ der Fälle 3—4 Jahre. Da Verfasser bemerkt, daß die Dauer der Heimerziehung heute in der Regel eine wesentlich kürzere als in den Jahren vor 1933 ist, muß ich nach meinen kriminalbiologischen Untersuchungen im Gefängnis Heilbronn vor dieser Tendenz warnen. Ich habe in meinem Materiale nicht nur auffällig viel Füsorgezöglinge aus Erziehungsanstalten gefunden, sondern auch feststellen können, daß eine zu kurz bemessene Erziehungszeit in Erziehungsanstalten zur Folge hat, daß die versäumte Erziehungsarbeit schließlich von der Pädagogik der Jugendgefängnisse nachgeholt werden muß.

Gregor.

Kurze Mitteilungen

Vorbeugende Bekämpfung des Mißbrauchs von Barbitursäureabkömmlingen.

Die Polizeiverordnung des Herrn Reichsministers des Innern über Barbitursäureabkömmlinge vom 25. November 1939 (RGBl. Jahrg. 1939 Teil I S. 2304) stellt die Barbitursäureabkömmlinge, ihre Salze und Molekülverbindungen sowie die Zubereitungen dieser Stoffe unter den ärztlichen, zahnärztlichen bzw. tierärztlichen Verschreibungszwang, wobei die Wiederholung der Abgabe an bestimmte Beschränkungen geknüpft wird. Auf Verschreibung eines Dentisten dürfen bestimmte einschlägige Arzneifertigwaren, jedoch nur zum Gebrauch in der Zahnheilkunde, und zwar nur einmalig abgegeben werden. Bei Arzneifertigwaren, die Barbitursäureabkömmlinge enthalten, ist dies auf den Packungen und in den Gebrauchsanweisungen, Werbeschriften und Ankündigungen in vorgeschriebener Weise kenntlich zu machen. Vorsätzliche und fahrlässige Zuwiderhandlungen gegen die Vorschriften dieser Polizeiverordnung werden mit Geldstrafe bis zu 150 RM. und in besonders schweren Fällen mit Haft bis zu 6 Wochen bestraft. Die Polizeiverordnung tritt am 1. April 1940 in Kraft. Durch diese Maßnahme wird einem vielfach befürworteten Vorschlag im Sinne der psychischen Prophylaxe entsprochen und dem neuerdings stark um sich greifenden Mißbrauch der Barbitursäureabkömmlinge, vor allem des Veronals, Luminals, Medinals, Veramons, Allionals, Somnifens, Optatidons und insbesondere des Phanodorms ein wirksamer Riegel vorgeschoben.

Die Landesheilanstalt Sonnenstein wird mit Ende des Jahres 1939 aufgelöst. Bekannte sächsische Ärzte wie *Guido Weber*, *Georg Ilberg* und zur Zeit *Paul Nitsche* haben hier als Anstaltsleiter gewirkt, das sächsische Irrenwesen maßgeblich beeinflußt und der Anstalt als Forschungsstätte einen Namen von Klang weit über die sächsischen Grenzen hinaus verschafft. Die rund 850 Kranken der Anstalt werden nach den Anstalten Leipzig-Dösen und Hochweitzschen verlegt, die umfangreichen Baulichkeiten werden anderen Zwecken zugeführt.

Rassen- und bevölkerungspolitische Vorträge in Rom.

Im Zuge der deutsch-italienischen Zusammenarbeit auf dem Gebiet der Rassen- und Bevölkerungspolitik werden im Februar und März in Rom Vorträge halten: Prof. v. *Verschuer*-Frankfurt, Prof. *Rüdin*-München. Es werden auch sprechen der Reichsgesundheitsführer Staatsrat Dr. *Conti* und der Leiter des rassenpolitischen Amtes der NSDAP. Prof. *W. Groß*.

Die schwedischen Zeitungen vom 8. Oktober melden den Tod des „großen Lehrmeisters der Neurochirurgie" *Harvey Cushing*. Es gibt wohl keinen Arzt, der den Namen des großen Hirnchirurgen nicht kennt. Er wurde geboren am 8. April 1869 in Cleveland. Den ersten Hirntumor operierte er am 12. Dezember 1901, den 2000. am 15. April 1931.

Persönliches

Berlin. Ministerialdirektor Dr. *Gütt* ist unter Verleihung der Amtsbezeichnung Staatssekretär a. D. wegen leidender Gesundheit in den Ruhestand versetzt worden.

Reichsgesundheitsführer Dr. *Conti* ist zum Staatssekretär unter gleichzeitiger Beauftragung mit der kommissarischen Leitung der „Abteilung Volksgesundheit" im Reichsministerium des Innern ernannt worden.

Reichsgesundheitsführer Dr. *L. Conti* wurde in das Präsidium des Reichsforschungsrates berufen.

Dem Vizepräsidenten des Reichsgesundheitsamtes Dr. med. *Paul Wiedel* ist das goldene Treudienstehrenzeichen verliehen worden.

Der Leiter der Forschungsabteilung des Deutschen Instituts für Psychologische Forschung und Psychotherapie Dr. med. et jur. Hans *von Hattingberg* in Berlin beging am 18. November seinen 60. Geburtstag.

Dr. med. habil. *Horst Geyer* ist zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

Bonn. Dr. med. habil. *Friedrich Panse* ist zum Dozenten neuer Ordnung für Psychiatrie und Rassenhygiene ernannt.

Dozent Dr. med. habil. *Florian Laubenthal* wurde unter Aufrechterhaltung seiner bisherigen Lehrbefugnis zum Dozenten neuer Ordnung ernannt.

Freiburg. Dozent *Hanns Ruffin* ist zum nb. ao. Professor ernannt worden.

Halle. Dem ärztlichen Direktor Prof. *Fritz Flügel* in Chemnitz ist unter Ernennung zum ordentlichen Professor der Lehrstuhl für Psychiatrie und Nervenheilkunde übertragen worden.

Illenau. Assistenzarzt Dr. *Widenmeyer* bei der Heil- und Pflegeanstalt wurde zum Medizinalrat ernannt.

Königsberg. Dem nb. ao. Prof. *Friedrich Mauz*-Marburg wurde unter Ernennung zum ao. Professor der Lehrstuhl für Psychiatrie und Neurologie übertragen.

Leipzig-Dösen. ORMed. Rat Dr. *Maass*, Direktor der Heil- und Pflegeanstalt ist auf Antrag in den Ruhestand versetzt.

Merzig. Assistenzarzt *Barthel* bei der Heil- und Pflegeanstalt wurde zum Anstaltsarzt ernannt.

München. Dr. med. habil. *Gerd Peters* wurde zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie ernannt.

Münster. Dr. med. habil. *Erich Fischer* wurde zum Dozenten für Chirurgie und Neurochirurgie ernannt.

Rostock. Doz. Med.-Rat Dr. *Wolf Skalweit* wurde zum ao. Professor ernannt.

Wien. Doz. Dr. *Heinrich Ritter von Kogerer* wurde zum außerplanmäßigen Professor ernannt. Dr. med. habil. *Ernst Pichler* wurde zum Dozenten für Neurologie und Psychiatrie ernannt.

Winnental. Assistenzarzt Dr. *Stidl* wurde zum Medizinalrat ernannt.

Würzburg. Dem nb. ao. Prof. *Ludwig Schmidt* ist unter Ernennung zum ao. Professor der Lehrstuhl für Vererbungswissenschaft und Rassenforschung übertragen worden.

Zwiefalten. Assistenzarzt Dr. *Bischoff* bei der Heil- und Pflegeanstalt wurde zum Medizinalrat ernannt.

Baden-Baden. Medizinalrat i. R. Dr. *Franz Fischer* (früher Arzt der Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch) ist verschieden.

Budapest. Professor *Karl Schaffer*, der — geboren in Wien — als der Begründer der Hirnforschung in Ungarn galt, ist 74 Jahre alt gestorben.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

114. Band - Heft 3/4

Mit einer Bildnistafel

Ausgegeben am 29. Februar 1940

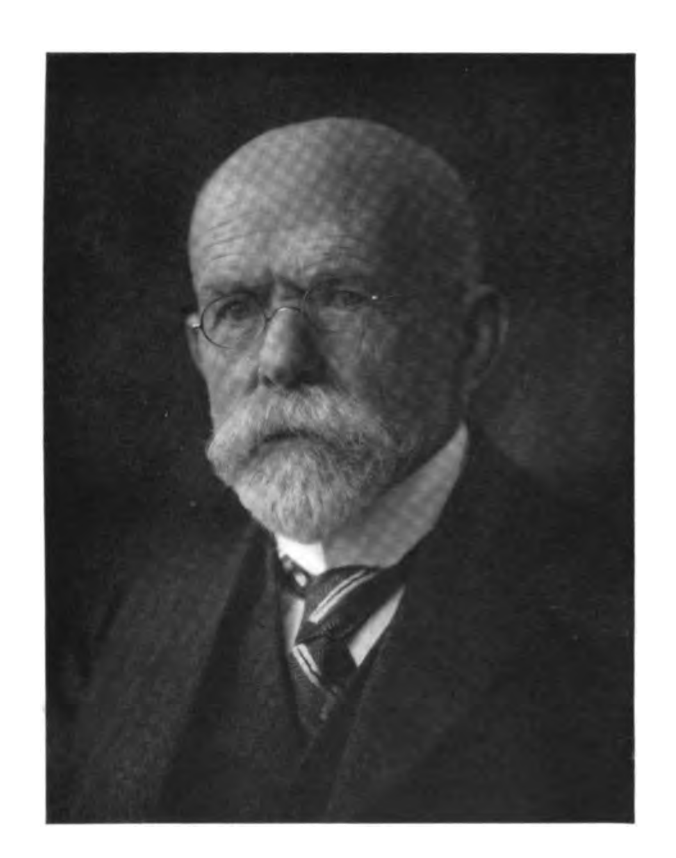


BERLIN 1940

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Inhalt



Dr. Snell.

Rassenhygienische bzw. psychiatrische Eheverbote im Ausland

Von

M. Steinwallner, Bonn.

Eine auf wirkliche Erfolge bedachte Rassenhygiene kann sich nicht damit begnügen, die Unfruchtbarmachung Erbkranker zuzulassen — wenn auch dies das Wichtigste der ausmerzenden Bevölkerungspolitik bleiben wird —, sie muß weiter ihr Ziel darauf richten, Eheschließungen mit Erbkranken und Eheuntauglichen unmöglich zu machen und mit Hilfe dieser Maßnahme ebenfalls der Zwecksetzung der Verhütung erbgeschädigter Nachkommenschaft zu dienen, und weiterhin zu verhindern, daß sich erbgesunde Menschen an Fortpflanzungswertlose ketten und so für die Gemeinschaft verloren gehen. Diese Gedanken — vor allem die Auffassung der Ehe als der natürlichen Keimzelle kommender Geschlechter — haben unsere Reichsregierung veranlaßt, am 18. 10. 1935 ein „Ehegesundheitsgesetz" zu erlassen; in ihm werden solche Ehen verboten, die im Hinblick auf die gesundheitlichen Verhältnisse der Brautleute den Keim der Zerrüttung von vornherein in sich tragen, und in denen mit der Erzeugung eines erbgesunden Nachwuchses nicht gerechnet werden kann (die in diesem Gesetz aufgestellten Eheverbote sind übrigens in das neue deutsche Ehegesetz vom 1. 8. 1938 übernommen worden). Dieses Ehegesundheitsgesetz ist nicht die erste und auch nicht die alleinige Regelung dieser Art, die die Welt kennt; in auswärtigen Ländern gibt es eine ganze Reihe von — allerdings sehr verschiedenartigen und verschiedenwertigen — gesetzlichen Eheverboten für Fortpflanzungsminderwertige und Eheuntaugliche; allerdings ist im Ausland der rassenhygienische Zweck vielfach nicht der Anlaß zur Einführung der betreffenden Regelung gewesen, sondern nur die Art der Regelung bringt eine solche Wirkung mit sich. Immerhin sind die meisten dieser auswärtigen Bestimmungen über Eheverbote bemerkenswert, so daß eine kurze Erörterung der wichtigsten dieser Regelungen recht lohnend erscheint.

Am frühesten haben sich die Vereinigten Staaten von Nordamerika mit dem Problem erbgesundheitlicher Eheverbote befaßt.

Hier finden wir schon 1867 in Michigan, 1893 in Kentucky und Delaware, 1895 in Connecticut, 1904 in New Jersey, 1905 in Ohio. Indiana und Minnesota Eheverbote für Eheuntaugliche. Heute besitzen von 48 Bundesstaaten Nordamerikas 39 solche Heiratsverbote. Die einzelnen Gesetze sind sowohl hinsichtlich der Indikationsgründe als auch hinsichtlich der Durchführungsbestimmungen sehr verschiedenartig. Alle nennen Geisteskrankheit als Ehehindernis; dann begegnen wir in einer Reihe von Gesetzen Schwachsinn und Epilepsie, in anderen ansteckenden Leiden als Eheverbotsgründen: mehrmals wird auch Alkoholismus bzw. Rauschgiftsucht als Ehehindernis erwähnt; Washington nennt noch schwere Kriminalität. Jedoch nur in wenigen Staaten ist ein Zwang zur Vorlegung eines ärztlichen Ehetauglichkeitszeugnisses als Heiratsvoraussetzung vorgeschrieben; die meisten Staaten begnügen sich damit, die genannten Leiden als Ehenichtigkeitsgründe festzusetzen. Von einer gleichmäßig erfolgversprechend gestalteten Regelung dieses Fragenkreises kann also bei den Vereinigten Staaten nicht die Rede sein.

In Iberoamerika besitzen ausgesprochen zu dem Zwecke der Rassenhygiene erlassene Eheverbotsgesetze lediglich Mexiko. Panama, Ekuador und Paraguay; die übrigen iberoamerikanischen Staaten verfügen wohl über einige Bestimmungen, die psychiatrisch beachtenswert sind, in ihrer Zwecksetzung jedoch kaum dem Erbgesundheitsgedanken dienen. In Mexiko darf nach dem Bundeszivilgesetzbuch vom 26. 8. 1928 eine Ehe nicht eingehen wer eine der folgenden Voraussetzungen aufzuweisen hat: Trunksucht, Morphinomanie, Ätheromanie, habituellen unmäßigen Gebrauch anderer Rauschgifte, Syphilis, Geisteskrankheit, Idiotie oder Imbezillität oder eine andere chronische und unheilbare Krankheit, die ansteckend oder vererblich ist; Vorlage eines ärztlichen Ehetauglichkeitszeugnisses vor der Trauung ist vorgeschrieben. In Panama verbietet ein Gesetz vom 3. 7. 1928 die Eheeingehung u. a. bei Vorliegen von physischer Impotenz oder einer übertragbaren schweren Krankheit, z. B. Syphilis, Gonorrhöe, Tuberkulose, Lepra, Krebs, Epilepsie oder eines ähnlichen Leidens; die Brautleute müssen vor der Eheschließung ein amtsärztliches Gesundheitszeugnis vorweisen, in dem das Nichtvorliegen einer übertragbaren schweren Krankheit bescheinigt ist. Eine sehr beachtliche „Verordnung über die Einführung eines Ehegesundheitszeugnisses" hat sich am 31. 12. 1937 Ekuador gegeben; diese Verordnung sieht vor: Vor der Eheschließung ist ein Gesundheitszeugnis vorzulegen, das bescheinigt, daß der Verlobte nicht an einer der folgenden eine Eheeingehung unmöglich machenden Krank-

heiten leidet: Syphilis, Gonorrhöe, Tuberkulose, Lepra oder einer sonstigen ansteckenden oder auf die Leibesfrucht übertragbaren Krankheit; das Ehehindernis ist im Falle einer solchen Erkrankung zeitbedingt, d. h. es gilt solange, bis das Ergebnis der Behandlung den Betroffenen in den Zustand völliger Heilung bzw. Nichtübertragbarkeit versetzt (was ja bei vererbbarer Geisteskrankheit z. B. nicht in Betracht kommt). Im Februar 1938 hat Paraguay ein Dekret erlassen, nach dem von jedem Verlobten vor Eheschließung ein von zwei Amtsärzten ausgestelltes Gesundheitszeugnis verlangt wird, das bestätigt, daß der Betreffende frei von Geisteskrankheit, Lepra, Tuberkulose, Leschimaniosis, Syphilis und Gonorrhöe ist; Gewohnheitstrinker sind ebenfalls von der Eheschließung ausgeschlossen. Wie schon erwähnt, kennen die übrigen iberoamerikanischen Staaten derartige Eheverbote noch nicht; immerhin ist anzunehmen, daß recht bald in Brasilien und Argentinien Ehegesundheitsgesetze erlassen werden. Beachtenswert in beiden Ländern ist die Vorarbeit der beiden Rassenhygieniker *R. Kehl* und *E. Diaz de Guijarro*. So fordert *Kehl* (vgl. z. B. dessen Lições de „Eugenía", Rio de Janeiro 1935, und „Novas diretrizes da Politica Eugenía Mundial", Rio de Janeiro 1937) unter Anerkennung der deutschen Ehegesundheitsgesetzgebung weitgehende obligatorische Beibringung eines Ehegesundheitszeugnisses sowie überhaupt Regelung des Eherechts nach konsequenten rassenhygienischen Prinzipien. *Guijarro* („La reforma del matrimonio civil por las leyes eugenicas", Buenos Aires 1938) verlangt eine an folgerichtigen rassenhygienischen Gesichtspunkten ausgerichtete Eherechtsreform; in dieser Hinsicht müsse das künftige Eherecht Argentiniens eine Bestimmung enthalten, die folgendes vorsehe: Die Eheeingehung ist einer Person zu verbieten, die an einem vererbbaren schweren körperlichen Gebrechen oder an einer schweren ansteckenden oder erblichen Krankheit leide, die geeignet sei, die Gesundheit des anderen Ehegatten oder der Nachkommen zu gefährden; stets solle ein amtsärztliches Ehetauglichkeitszeugnis gefordert werden, das bestätige, daß keines der genannten Leiden oder Gebrechen vorliege. Daß eine solche Bestimmung rassenhygienisch durchaus zweckentsprechend ist, braucht nicht besonders betont zu werden.

Recht interessante Regelungen finden wir in einer Reihe europäischer Staaten. Beachtung verdienen vor allem: Dänemark, Island, Estland, Finnland, Lettland, Norwegen, Schweden, Portugal und die Türkei.

In Dänemark darf nach dem Ehegesetz vom 30. 6. 1922 keine Ehe schließen, wer geisteskrank oder in höherem Grade geistes-

schwach ist; doch soll mit königlicher Bewilligung ein Geisteskranker zur Eheschließung zugelassen werden, wenn feststeht, daß im Hinblick auf die Art der Krankheit und die geringe Gefahr kränklicher Nachkommen die Eheeingehung in diesem Falle verantwortet werden kann. In Island darf nach dem Gesetz über Eheschließung vom 27. 6. 1921 ein Mann, der geistesschwach oder geisteskrank ist, nicht getraut werden; dies darf auch nicht stattfinden, wenn ein Teil des Brautpaares an ansteckender Geschlechtskrankheit, Epilepsie, Lepra oder ansteckender Tuberkulose leidet. In Estland dürfen nach dem am 27. 10. 1922 erlassenen Ehestandsgesetz in die Ehe nicht eintreten: unheilbar Geisteskranke, Epileptiker in schwerer Form, überhaupt Personen, die sich über den Charakter und die Bedeutung ihres Tuns nicht Rechenschaft zu geben vermögen, oder die ihre Handlungen nicht bestimmen können, Aussätzige, Geschlechtskranke im Stadium der Ansteckungsmöglichkeit. In Finnland gilt eine Verlobung als aufgelöst, wenn ein Brautteil schon vor der Verlobung an einer übertragbaren und unheilbaren Krankheit, wie z. B. Aussatz, Fallsucht, Geisteskrankheit, Geschlechtskrankheit oder einem abstoßenden und erheblichen Fehler oder Gebrechen, leidet; nichtig ist eine Ehe, wenn eine von Natur verkrüppelte und zur Ehe gänzlich unfähige oder mit einer unheilbaren übertragbaren Krankheit behaftete Person unter Verschweigung dieses Umstandes eine andere Person veranlaßt, mit ihr die Ehe einzugehen. In Lettland ist nach dem Ehegesetz von 1921 Geisteskranken und ansteckend Geschlechtskranken die Heirat untersagt. In Norwegen bestimmt das Gesetz betreffend Eheschließung vom 15. 5. 1918: Ein Geisteskranker darf keine Ehe eingehen; wer an Syphilis leidet, darf nicht heiraten; wer an einer anderen ansteckenden Geschlechtskrankheit, an Epilepsie oder an Aussatz leidet, kann eine Ehe nur eingehen, wenn er den anderen Teil damit bekanntgemacht hat und wenn beide Verlobten durch einen Arzt eine mündliche Unterweisung über die Gefahren der Krankheit erhalten haben. In Schweden bestimmt das Ehegesetz vom 11. 6. 1920: Die Ehe darf nicht eingehen, wer geisteskrank oder geistesschwach ist; wer an Fallsucht, die sich zum überwiegenden Teil von inneren Ursachen herleitet, oder an ansteckender Geschlechtskrankeit leidet, darf eine Ehe nicht schließen, sofern der König die Heirat nicht genehmigt. In Portugal dürfen nach dem Gesetz über die Zivilehe von 1910 keine Ehe eingehen: Die wegen Geisteskrankheit Entmündigten, ebenso die Geschiedenen, wenn der Scheidungsgrund eine als unheilbar erkannte oder eine zu geschlechtlichen Verirrungen führende Krankheit war. Schließlich

dürfen in der Türkei nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch von 1926 nur Personen, die Urteilsfähigkeit besitzen, eine Ehe schließen; Personen, die von einer Geisteskrankheit befallen sind, gelten als durchaus unfähig zur Eheschließung; darüber hinaus bestimmt noch das türkische Hygienegesetz von 1925: Jede Ehe ist Personen verboten, die an Syphilis, Gonorrhöe, Schanker, Lepra oder Geisteskrankheit leiden; eine Ehe kann in diesen Fällen nur gestattet werden, wenn ein amtsärztliches Zeugnis beigebracht wird, daß die Gefahr der Ansteckung beseitigt oder daß eine endgültige Heilung erfolgt ist[1]). Die sonstigen europäischen Staaten besitzen keine durchgreifenden ehegesundheitsrechtlichen Vorschriften; immerhin sei kurz erwähnt, daß die meisten von ihnen (so z. B. Italien in seinem Zivilgesetzbuch von 1929 Art. 61) eine Ehe bei Vorliegen von Geisteskrankheit verbieten.

Bemerkenswerte Entwürfe zu Ehegesundheitsgesetzen sind in Frankreich, Spanien und England veröffentlicht worden. In Frankreich wird gefordert, daß jeder Ehelustige vor Eheeingehung dem Registerbeamten ein ärztliches Zeugnis vorlegen müsse, daß er nicht an einer ansteckenden oder vererbbaren Krankheit leide; bei Vorliegen einer solchen Krankheit solle die Ehe verboten sein. Den interessantesten Entwurf hat der Spanier *de Haro* (vgl. dessen Schrift: Eugenesia y matrimonio, Madrid 1932) für Spanien aufgestellt; hier wird vorgeschlagen: Keine Ehe sollen Personen eingehen dürfen, die an vererbbarer Geisteskrankheit, Epilepsie oder Nervenkrankheit leiden, die zeugungsunfähig sind, die mit Lepra, Tuberkulose, Syphilis oder einer anderen ansteckenden oder vererbbaren Krankheit behaftet sind, es sei denn, daß der betreffende Kranke sich einer Unfruchtbarmachung unterzieht und der andere Brautteil nichts dagegen einzuwenden hat; die Standesbeamten müssen von jedem Ehelustigen ein Gesundheitszeugnis fordern, in dem die Nichtexistenz einer derartigen Krankheit bestätigt wird, und ohne ein solches Zeugnis sollen sie keine Ehe schließen dürfen. Für die gesetzliche Anerkennung rassenhygienischer Eheverbote und für die Verwirklichung eines ärztlichen „health examination before marriage" setzt sich lebhaft die englische „Eugenics Society" ein; in „The Eugenics Review" 27. Jg. S. 306f. hat sie Vorschläge in dieser Hinsicht gemacht und ein „premarital health schedule" veröffentlicht; dieser Untersuchungsbogen gibt dem Arzt An-

[1]) In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß sich am 8. 8. 1938 Danzig ein Ehegesundheitsgesetz gegeben hat, das bis auf geringe Einzelheiten völlig dem Deutschen Ehegesundheitsgesetz von 1935 gleicht.

weisungen, wie er Untersuchungen von Personen auf die gesundheitliche Ehetauglichkeit vorzunehmen hat, wobei das Erbmoment weitgehend berücksichtigt ist; jedoch die englische Regierung hat bei der kürzlichen Eherechtsreform diese wertvollen Vorschläge außer acht gelassen. Schießlich sei noch darauf hingewiesen, daß sich in Italien die Stimmen mehren, die für die Einführung eines Ehegesundheitsgesetzes nach dem Vorbild der deutschen Regelung eintreten; zu nennen sind hier vor allem *Gasteiner*, *Cogni* und *Pende*, die im „Quadrivio", im „Tevere" und anderer Stelle die Verwirklichung eines rassenhygienischen Ehegesetzes lebhaft befürworten; daß die Einführung eines solchen Gesetzes in Italien in nicht zu ferner Zeit erfolgen dürfte, lehrt übrigens die Tatsache, daß der italienische Ministerrat vor kurzem die Gründung eines „Instituts für Volksaufartung und Volkspflege" beschlossen hat, in dem besonders Fragen der Rassenhygiene bearbeitet werden sollen. Propagiert werden modernen Anforderungen genügende Eheverbote aus rassenhygienischen Gründen noch in manchen anderen Ländern, z. B. in Holland, Ungarn, Rumänien usw.

Soweit die Übersicht über die wichtigsten auswärtigen Bestimmungen hinsichtlich der rassenhygienischen Voraussetzungen bei der Eheschließung. Wirklich durchgreifende Regelungen besitzen, wie die Übersicht gezeigt haben wird, vorerst nur wenige Staaten. In den meisten Ländern kann von einer Verwirklichung rassenhygienischer Prinzipien also kaum oder noch nicht die Rede sein. Doch ist zu hoffen, daß der heutige Siegeszug der Rassenhygiene durch die Welt recht bald in zahlreichen Ländern ehegesundheitsrechtliche Regelungen dieser oder jener Art bringen wird.

Nimmt man noch kurz zu den erörterten Regelungen kritisch Stellung, so ist zu sagen: Als rassenhygienisch bedenklich sind solche Möglichkeiten abzulehnen, die vorsehen, daß eine Ehe trotz Vorliegens eines schweren Leidens doch geschlossen werden kann, wenn der andere — gesunde — Ehepartner damit bekanntgemacht wird und dagegen nichts einzuwenden hat (wie dies z. B. in Norwegen der Fall ist); hier könnte es also gegebenenfalls dazu kommen, daß aus solchen Ehen kranke Kinder hervorgehen, was von einem rassenhygienisch konsequenten Blickpunkt nie gutgeheißen werden kann; denn ein Eheverbot, das rassenhygienisch folgerichtig vorgehen will (sonst wäre ja überhaupt kein Eheverbot erforderlich), muß unter allen Umständen — also auch zwangsweise — eine erbgeschädigte Nachkommenschaft verhindern, und die Entscheidung darüber darf nicht in das Ermessen der Verlobten gestellt werden.

Die Frage der Verhütung erbkranken Nachwuchses, die auch in erster Linie Zweck der Eheverbote für Fortpflanzungsminderwertige sein muß, gehört zu den wichtigsten Gesichtspunkten der heutigen rassenhygienischen Bevölkerungspolitik. Kein Staat, wie auch seine politische Ideologie beschaffen sein mag, kann heute an diesem Fragenkomplex achtlos vorübergehen, es sei denn, er legt auf eine konsequente, erfolgversprechende Bevölkerungspolitik keinen Wert. Jeder Staat, der bevölkerungspolitisch zweckmäßig handeln will, muß aber darauf bedacht sein, Ehen zu verhüten, die infolge bestimmter persönlicher — gesundheitlicher — Voraussetzungen der Ehepartner für die Volksgesamtheit unerwünscht sind und diese nur unerträglich belasten; dies ist aber der Fall, wenn gestattet wird, daß kranke (insbesondere erbkranke) oder sonst eheuntaugliche Menschen heiraten dürfen. Die erörterten einzelnen Regelungen haben gezeigt, daß auf dem Gebiete der rassenhygienischen Ehegesundheitsgesetzgebung noch meistens ein wirres Durcheinander besteht, und daß in vielen Staaten folgerichtige, wirksam ausgebaute Bestimmungen noch fehlen, so interessant in sonstiger Hinsicht diese oder jene der geltenden Vorschriften sein mag. Jeder Staat hat die Frage nach seinem Dafürhalten anders geregelt — wobei meist konsequentes rassenhygienisches Denken zu vermissen ist —; in vielen Ländern bestehen aber überhaupt keine ehegesundheitsrechtlichen Vorschriften. Gerade aber hier — wo es sich um eine für alle oder doch die meisten Länder gleich wichtige Frage handelt — könnten recht gut gleichartige oder ähnliche Regelungen verwirklicht werden. Als Idealmindestforderungen wären dabei nach den gegenwärtigen rassenhygienischen Erkenntnissen folgende Gesichtpunkte zu berücksichtigen: Ein absolutes Eheverbot müßte einmal für alle mit Ansteckungsgefahr verbundenen Krankheiten, die eine erhebliche Schädigung der Gesundheit des anderen Eheteils und der Nachkommen befürchten lassen, sodann für alle erheblichen Erbkrankheiten (so insbesondere für: angeborenen Schwachsinn, Schizophrenie, zirkuläres Irresein, erbliche Fallsucht, Huntingtonsche Chorea, erbliche Blindheit und Taubheit sowie schwere erbliche körperliche Mißbildung) bestehen; weiter müßte die Eheeingehung untersagt werden, wenn einer der Verlobten an einer geistigen Störung leidet, die die Ehe für das Volksganze unerwünscht erscheinen läßt; dasselbe müßte auch für schweren Alkoholismus bzw. schwere Rauschgiftsucht gelten. Diese Grundsätze hat vorbildlich das deutsche Ehegesundheitsgesetz vom 18. 10. 1935 verwirklicht. Als nachahmenswert gutzuheißen sind bis auf Einzelheiten auch die Vorschläge des spanischen Entwurfs *de Haros*. Weiter müßte ver-

langt werden, daß jeder Verlobte vor der Eheschließung seine Ehetauglichkeit — vor allem seine körperliche und geistige Gesundheit und das Freisein von Erbleiden — durch ein amtsärztliches Zeugnis nachzuweisen hat. Eine Ausnahme von dem Prinzip des absoluten Eheverbots bei vererbbaren Leiden könnte lediglich für den Fall gemacht werden, daß sich der betreffende Kranke unfruchtbar machen läßt; aber auch hier müßte im Interesse des Volksganzen und der Erhaltung und Weitervererbung erbgesunden Blutes gefordert werden, daß sich bei Unfruchtbargemachten die Auswahl des Ehepartners auf ebenfalls Unfruchtbargemachte oder Unfruchtbare oder sonstige Erbminderwertige beschränken müßte. Dies sind die rassenhygienischen Mindestforderungen, die auch im Ausland — sofern man hier überhaupt auf eine erbgesunde, sozial brauchbare Nachkommenschaft und auf gesunde Ehen und Familien Wert legt — Verwirklichung finden müßten.

Der Psychopathiebegriff

Von

Hans W. Gruhle, Zwiefalten

F. Mauz hat in dieser Zeitschrift 113, 1939, S. 86 „Grundsätzliches zum Psychopathiebegriff" geäußert und dadurch die folgenden anders orientierten Ausführungen angeregt.

J. L. A. Koch hat das Verdienst, die Psychopathen zuerst von sonstigen Abnormen gesondert zu haben. Das war in der Geschichte der psychiatrischen Ideenbildung ein wichtiger Fortschritt. Aber er beging sogleich den Fehler, dieser Psychopathie den Ausdruck „minderwertig" beizufügen. Der Grund lag darin, daß er als Arzt und Gutachter natürlich zuerst diese Minderwertigen kennenlernte. Als man aber im Lauf der Jahrzehnte den Psychopathiebegriff auf seine Konsequenzen hin durchdachte, erkannte man, daß er doppelt charakterisiert sei: negativ nach der Seite der Erkrankung hin, positiv nach der Seite der Norm. Psychopathie ist keine Erkrankung, keine Psychose, sondern eine eingeborene Abweichung von der Norm, eine Variation (Modifikation, Aberration). Weitere Merkmale enthält der Begriff nicht. Man sollte an seiner Wertfreiheit festhalten. *Kurt Schneider* übersieht diese Problemlage klar. Er weiß genau, daß er selbst eine willkürliche Einschränkung vornimmt, wenn er vorschlägt: Psychopathen seien abnorme Persönlichkeiten, die an ihrer Abnormität leiden, oder unter deren Abnormität die Gesellschaft leidet. Es gibt aber nicht nur psychopathische Personen, auf die diese Einschränkung nicht zutrifft (z. B. hyperthyme), sondern auch außerempirisch hat mir die Schneidersche Einschränkung nie als vorteilhaft eingeleuchtet. Aber *Kurt Schneider* hat über den Psychopathiebegriff im übrigen alles Notwendige folgerichtig und klar gesagt; es wäre überflüssig, darüber nochmals zu reden, wenn nicht neuerdings mancherlei Konfusion entstanden wäre.

1. Mit der Vererbung hat der Begriff der Psychopathie nichts zu tun. Schon seine Gleichsetzung mit der Modifikation weist darauf hin, daß die Anlage der Psychopathie erbbedingt sein kann oder nicht. Bei einer Anlage an sich bleibt die Frage offen, ob sie ererbt ist oder nicht. Praktisch empirisch wird man bei jeder Anlage,

also auch bei jeder Psychopathie prüfen müssen, ob tatsächlich ihre Ererbtheit nachzuweisen sei oder nicht. Der Satz Psychopathie und Vererbung haben nichts miteinander zu tun, wird von einem eiligen Leser gelegentlich dahin mißverstanden: Psychopathie sei nicht ererbt. Das ist ein ganz großer Irrtum. Nur beide Begriffe überschneiden sich nicht.

2. Mit der Erziehbarkeit hat der Begriff der Psychopathie nichts zu tun. Es gibt psychopathische Eigenheiten, die weitgehend erziehbar sind, es gibt nicht psychopathische Wesenszüge, die unerziehbar sind. Man hat früher vorgeschlagen, geradezu die Erziehbarkeit zum Kriterium der Psychopathie zu machen. Sei eine Eigenschaft pädagogisch nicht bildbar, so beweise sie dadurch ihre Abwegigkeit von der Norm, denn alles Normale sei erziehbar. Dieser Gedanke hat nur als Entschuldigung des gering begabten Pädagogen etwas Einleuchtendes. Es gibt eben, wie erwähnt, zahlreiche bildungsfähige psychopathische Eigenheiten. Die ganze Existenz der heute leider so stiefmütterlich behandelten Heilpädagogik stützt diese These. Liest man gelegentlich, der Arzt und Erzieher nenne dann jemanden einen Psychopathen, wenn er als Arzt und Erzieher kapituliere, dann ist das eine nicht zu verantwortende Anwendung des Wortes Psychopathie.

3. Mit der sozialen Brauchbarkeit hat der Begriff der Psychopathie nichts zu tun. Zwar liegt es im Wesen mancher Psychopathieformen, daß sie mit Ordnung und Staat kollidieren müssen, aber das trifft eben nur auf manche Psychopathen zu. Es gibt ausgeprägte Psychopathen, die als Psychastheniker in sozialer Hinsicht vollkommen unauffällig sind. Aber auch wenn man nicht nur Unauffälligkeit vom Staatsbürger fordert, sondern positive Mitarbeit am Gemeinschaftsleben, wird man unter denen, die dieser Forderung genügen, manchen Psychopathen, z. B. manchen Hysteriker finden. Es liegt — genau wie bei *J. L. A. Koch* — am Erfahrungsmaterial, wenn sich die Meinung so weit verbreitet hat, Asozialität und Psychopathie decken sich. Keineswegs, es ist vielmehr ein oft recht bedauerlicher Irrtum mancher gemäß § 42b Str.G. entscheidenden Richter, daß ein Unverbesserlicher ein Psychopath sei. Muß man den Betroffenen dann in die Anstalt aufnehmen, so zeigt selbst eine genaue Analyse gar nichts Psychopathisches an ihm. Das Gleiche gilt für die Bezeichnung von Psychopathie und Verbrechen. Wenn *Stumpfl* fast alle seiner schwer rückfälligen Verbrecher für Psychopathen hält, so widerspricht dies aller bisherigen Erfahrung. Die Wahrscheinlichkeit ist also sehr groß, daß sich nicht die Tatsachen, sondern der Maßstab geändert haben.

Schon die Bezeichnung „psychopathischer Verbrecher“ gibt zu Mißverständnissen Anlaß. Wenn man von einem psychopathischen Tischler redet, so dürfte man mit dieser ungewöhnlichen Bezeichnung einen Tischler meinen, der nebenher psychopathische Symptome hat. Niemand würde auf den Gedanken kommen, jener sei aus Psychopathie Tischler geworden. Spricht man aber von psychopathischen Verbrechern, so sollte man nur die letztere Begriffsbeziehung meinen, daß jemand aus Psychopathie Verbrecher geworden ist. Deren Zahl ist bei den eigentlichen Verbrechern nicht groß, bei den Gemeinlästigen größer. Stellt man z. B. bei einem rückfälligen Eigentumsverbrecher fest, daß er jedesmal bei erneuter Verhaftung eine leichte Haftreaktion bekommt, so mag das eine leichte Psychopathie verraten, hat aber mit der Motivation seines verbrecherischen Lebenslaufes gar nichts zu tun. Finde ich bei einem brutalen Einbrecher rückschauend die Tatsache, daß er 1915 in einem Kriegslazarett große hysterische Anfälle produzierte, so mag ihn das unter die Psychopathen einreihen, trotzdem ist er deswegen noch lange kein psychopathischer Verbrecher. Ich vermisse bei den neueren Bearbeitern dieser Materie so oft den festen logischen Zugriff. Ich definiere nochmals: ein psychopathischer Verbrecher oder Asozialer ist ein Mann, der infolge seiner Psychopathie zur a- oder antisozialen Lebensführung kam.

Ganz verfehlt wäre der Gedanke, aus der chronischen Asozialität an sich rückläufig die psychopathische Anlage zu erschließen. Natürlich kann es Crimina geben, die aus der Art der Durchführung sofort den Verdacht einer seelischen Abwegigkeit erwecken. (Beschmutzung vorbeigehender fremder Frauen.) Unter schweren Verbrechern, Gaunern, Landstreichern, Prostituierten und Schmarotzern, findet man indessen nicht nur die verschiedensten Charaktere, sondern auch Psychopathen und Nichtpsychopathen. Allein aus der chronischen Asozialität auf psychopathische Wesensart zu schließen, wäre der gleiche Fehler, wie wenn der Lehrer aus der Unerziehbarkeit des Kindes (d. h. aus den Grenzen seiner eigenen Erzieherbegabung) auf Psychopathie schlösse.

Hört man gelegentlich den Ausdruck der „rassenhygienischen Klärung des Wesens der Psychopathie“, so hat dies nur in jener Weise Sinn, wie sie von *W. v. Baeyer* so schön bei seiner Studie über die Hochstapler durchgeführt wurde: man kann bei einem bestimmten psychopathischen Typus empirisch darnach forschen, inwiefern er erbmäßig bedingt erscheint. In diesem Falle stellte sich das nicht für die Pseudologie, wohl aber für einen umfassenderen Eigenschaftskomplex heraus.

4. Man hat der hier vertretenen Definition des Psychopathiebegriffes oft den Vorwurf gemacht, sie sei zu neutral, farblos, lebensfremd, praktisch unbrauchbar u. dgl. Ich habe das in meinem nunmehr 34jährigen Kampf gegen das Verbrechen nicht gespürt. Dieser Kampf gegen Verbrecher und Schmarotzer, der heute erneut mit so großem Aufschwung aufgenommen ist, kann, wie das unsere endlich erreichte Sicherungsverwahrung und andere Maßnahmen erweisen, mit aller Sachkenntnis und Strenge geführt werden, ohne daß man den Psychopathiebegriff in den Vordergrund rückt. Eine Prüfung des einzelnen, ob er für die Gemeinschaft eine Belastung darstellt, worauf diese belastende Haltung beruht, in welcher Weise man sie beeinflussen kann, wird im allgemeinen wenig praktischen Nutzen von der Feststellung haben, ob man ihn außerdem noch für psychopathisch erklärt oder nicht. Lediglich jene wirklich psychopathischen Asozialen, bei denen die Lebenshaltung auf nachweisbaren psychopathischen Wesenszügen beruht, aus ihnen hervorgeht, bedürften eines besonderen Eingriffs, einer sozialen Heilerziehung. Aber wo stehen heute hierfür Einrichtungen und kundige Menschen zur Verfügung?

Asozialität und Psychopathie gleichzusetzen ist ein Denkfehler.

Über Sektionsbefunde bei febrilen Hyperkinesen[1])

Von

K. Sickinger

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg. Direktor: Prof. Dr. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 21. August 1939)

Fieberzustände bei endogenen Psychosen sind seit Einführung der klinischen Thermometrie bekannt. Sie sind Jahrzehnte hindurch wenig beachtet und selbst in Handbüchern nur in Nebensätzen erwähnt, in den letzten Jahren zunehmend in den Vordergrund des Interesses getreten. Die inzwischen geführten Diskussionen (63. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Psychiater und Neurologen in Baden-Baden 1938) haben dargetan, daß diese Zustände heute im wesentlichen zwei Probleme bieten:

1. handelt es sich bei diesen Fieberzuständen um das Resultat irgendwie gearteter banaler Infektionen, wie sie als Komplikation (oder Ursache?) der in Frage stehenden Zustände ohne weiteres denkbar wären?

2. handelt es sich bei diesen fieberhaften Zuständen wirklich um eine besonders stark ausgeprägte und darum für die Ursachenforschung wesentliche Manifestation der Krankheitseinheit Schizophrenie, um ein besonders deutliches Zutagetreten des Morbus dementiae praecocis?

Hinsichtlich der ersten Frage verficht bekanntlich *Scheid* (1) die Ansicht, daß das Fieber bei gewissen Formen endogener Psychosen in banalen Begleiterkrankungen keine zureichende Erklärung finde. Gegen eine derartige Erklärung sprächen die Sektionsbefunde. Kleine fokale Herden könnten nicht generell für die beobachteten hohen Temperaturen verantwortlich gemacht werden. Die Gegenseite wurde vor allem von *Kleist* (2) vertreten,

[1]) Die vorliegende Arbeit ist im Rahmen einer von Doz. Dr. *Büssow* angeregten und geleiteten Reihe von Arbeiten über das Problem der febrilen Episoden bei endogenen Psychosen entstanden.

der auf die Schwierigkeiten der Erkennung von Fieberursachen bei erregten oder stuporösen Kranken hinwies und auch hervorhob, daß nicht jede körperliche Erkrankung greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen hervorrufe. Die Zahl der fieberhaften Krankheitszustände, für die pathologisch-anatomisch keine Ursachen nachgewiesen werden könnten, sei nur sehr gering und sicher kleiner, als man nach *Scheid*s Ausführungen annehmen könne. *Bonhoeffer* hat ebenfalls kürzlich bezweifelt, daß das Fieber ein konstituierendes Merkmal der hyperkinetischen Zustandsbilder sei. Auch er weist auf die durch den Zustand gegebene Möglichkeit der Fieberverursachung durch Infekte, durch Hautkontusionen, unzulängliche Mundpflege, durch Erkältungen hin[1]).

Auch hinsichtlich der zweiten Frage sind die verschiedenen Standpunkte besonders deutlich von *Scheid* einerseits und *Kleist* andererseits vertreten worden. Hierbei scheint es so, als ob die Stellungsnahme *Scheid*s in seiner bekannten Monographie erheblich apodiktischer für den engen pathogenetischen Zusammenhang der Fiebers mit dem Morbus dementiae praecocis war, als es in seinen späteren Ausführungen auf der erwähnten Versammlung zum Ausdruck kam. *Kleist* hat von vornherein darauf hingewiesen, daß ein Teil dieser Zustände zu den heilbaren Degenerationspsychosen (*Schröder*) gehöre. Auch die diagnostische Abtrennung von symptomatischen Psychosen sei schwierig.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Klärung der beiden aufgeworfenen Fragen bringen. Der Beweis, daß es wirklich Fieberzustände gibt, die nicht irgendwelche Komplikationen, sondern die Psychose selbst als Ursache haben, kann selbstverständlich nur durch den Ausschluß anderer Fieberursachen erbracht werden. Daß hier die pathologisch-anatomische Untersuchung ausschlaggebend sein muß, liegt auf der Hand. Ebenso klar ist es, daß der Einzelfall auch bei sorgfältigster anatomischer Untersuchung keine Beweiskraft haben kann. Selbst die absolute Zahl der Fälle ohne nachweisbare Fieberursache kann nicht so aufschlußreich sein, wie es die Gegenüberstellung der Fälle mit nachgewiesener Fieberursache zu denen mit negativem Sektionsbefund ist. Es erschien uns deswegen fruchtbar, die Sektionsprotokolle sämtlicher Kranken auszuwerten, die im Verlauf einer akuten endogenen Psychose unter Fiebererscheinungen verstorben sind. Hierbei machten wir die Feststellung, daß Fiebererscheinungen nur bei einer einzigen

[1]) *Bonhoeffer*, In Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung. Stuttgart 1939, F. Enke Verlag.

tödlich ausgegangenen akuten hyperkinetischen Psychose gefehlt haben (Fall 70, Protokoll-Nr. 69383, s. S. 269).

Die Krankenblätter der hiesigen Klinik machten es uns möglich, ohne besondere Mühe ein verwertbares Material zusammenzustellen. Seit langer Zeit[1]) ist auf exakte rektale Temperaturmessung bei allen Psychosen geachtet worden. Die Sektionen wurden fast ausnahmslos durchgeführt. Die Sektionsprotokolle stammen in der überwiegenden Anzahl von vier verschiedenen Obduzenten, so daß ein systematischer persönlicher Fehler für das Ergebnis nicht verantwortlich gemacht werden kann. Über Art und Verlaufsform der in Frage stehenden Psychosen soll an dieser Stelle nur das gesagt werden, was sich mit einiger Sicherheit zahlenmäßig erfassen läßt:

Wie die Krankenblätter dartun, hat es sich in allen Fällen um Zustände von schwerer motorischer Erregung gehandelt. Alle weiteren klinischen Einzelheiten sollen unberücksichtigt bleiben.

Von den 69 Kranken hatten mit Sicherheit 22 früher psychotische Zustände durchgemacht. Bei einem Falle finden sich 3, bei vier 2 und bei siebzehn Fällen 1 früherer psychotischer Zustand. Bei diesem hohen Prozentsatz von vorausgegangenen seelischen Störungen ist die Tatsache außerordentlich interessant und wohl einer eingehenden Bearbeitung wert, daß sich fast sämtliche Patienten nach dem ersten Auftreten ihrer geistigen Erkrankung wieder jahrelang in ihrer alten Umgebung aufgehalten haben. Diese Beobachtung spricht nicht gerade für die Annahme, daß sich unter dem Material ein erheblicher Prozentsatz schwerer Defektpsychosen befunden hat.

Verwertet wurden von uns die Sektionen aus den Jahren von 1927—1938. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle dargestellt:

Tabelle 1

30	Patienten	hatten keinen Befund.
10	,,	hatten eine leichte Bronchopneumonie.
19	,,	hatten eine schwere Bronchopneumonie.
10	,,	hatten verschiedene andere Befunde.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, hat sich bei annähernd der Hälfte (30 von 69) bei der Sektion kein Befund ergeben, der für das Fieber verantwortlich gemacht werden könnte. Dieser hohe Prozentsatz läßt in Anbetracht der absoluten Zahl irgendwelche Fehler bei der Sektion ausschließen.

[1]) Schon unter der Leitung des verstorbenen Prof. *Weygandt*.

Die klinischen Diagnosen, unter denen diese 30 Kranken (ohne Befund) geführt wurden, sind folgende:

Tabelle 2

Diagnose	Anzahl	
Schizophrenie	10	Patienten
Dementia praecox	1	,,
Katatonie	3	,,
Erregungszustand (Schizophrenie?)	1	,,
Spätschizophrenie (Präsenile Psychose?)	1	,,
Vitium cordis. (Schizophrenie?)	1	,,
Manisch-depressives Irresein	2	,,
Manie	2	,,
Depressives Zustandsbild (Katatonie?)	1	,,
Endogene Psychose	1	,,
Präsenile Depression (Arteriosklerose?)	1	,,
Akutes Hirnödem	1	,,
Erregungszustand	1	,,
Psychose, nervöse Erschöpfung, Verwirrtheit	1	,,
Akute febrile Psychose	3	,,

Der Beginn der tödlich ausgehenden Psychosen läßt sich bei 60 von 69 Kranken sicher feststellen. — Es verstrichen vom Ausbruch der Psychose bis zum Tode bei:

Tabelle 3

17	Patienten	bis zu 10	Tage
17	,,	bis zu 20	,,
7	,,	bis zu 30	,,
10	,,	bis zu 60	,,
9	,,	über 60	,,

Die Tabelle zeigt, daß es sich bei der überwiegenden Anzahl um sehr akut auftretende und rasch zum Tode führende Psychosen gehandelt hat.

Die hyperkinetische Unruhe setzte bei:

Tabelle 4

24	Patienten	bis zu 5	Tage	vor dem Tode ein
23	,,	bis zu 10	,,	vor dem Tode ein
12	,,	bis zu 15	,,	vor dem Tode ein
3	,,	bis zu 20	,,	vor dem Tode ein
7	,,	über 20	,,	vor dem Tode ein

Bei der Bewertung des Fiebers haben wir subfebrile Temperaturen bis 38° nicht in Rechnung gezogen.

Temperaturen über 38° traten auf bei:

Tabelle 5

33 Patienten . . .	bis zu 5 Tage	vor dem Tode
17 ,, . . .	bis zu 10 ,,	vor dem Tode
10 ,, . . .	bis zu 15 ,,	vor dem Tode
4 ,, . . .	bis zu 20 ,,	vor dem Tode
5 ,, . . .	über 20 ,,	vor dem Tode

Die Diagnose „Schizophrenie" spielt (mit oder ohne Fragezeichen) die weitaus größte Rolle. Nur in wenigen Fällen sah sich der Untersucher veranlaßt, eine exogene Psychose zu diagnostizieren. „Manisch-depressives Irresein" ist eine verhältnismäßig häufige Diagnose. Der Rest wird unter vorsichtigen Bezeichnungen geführt. Die Toten des letzten Jahres werden in Anlehnung an die *Scheid*sche Krankheitsbezeichnung als „akute febrile Psychose" diagnostiziert. Daß sich unter diesen 30 Kranken nur 9 befinden, bei denen eine anatomisch widerlegte Nebendiagnose als Fieberursache angenommen wurde, ist bei der bekannten Schwierigkeit der Untersuchung Geisteskranker und in Anbetracht des ärztlichen Kausalitätsbedürfnisses einem so markantem Fieberzustand gegenüber eigentlich verwunderlich.

In der Tabelle 1 folgen 10 Fälle, bei denen von dem Obduzenten „leichte Bronchopneumonien" festgestellt worden sind. Bei diesen kann die Frage, ob die beobachteten Temperaturen als Folge dieser leichten Bronchopneumonien anzusehen sind, streitig sein. In den Sektionsprotokollen und den Epikrisen finden wir sie nicht diskutiert. Es fehlen vor allem Angaben über das mutmaßliche Alter der bronchopneumonischen Prozesse. Infolgedessen können über diese Frage nur Mutmaßungen geäußert werden, die sich aus dem Verlauf und der Dauer des Fiebers bei diesen 10 Fällen ergeben. Wir finden nun, daß bei 2 von diesen 10 Fällen die Temperatur erst am letzten bzw. vorletzten Lebenstage von annähernd normalen Werten auf Werte über 39° stieg. Hier wäre eine Erklärung des Fiebers durch die leichte pneumonische Infiltration zum mindesten nicht widerlegbar. Bei 3 anderen bestanden 8—11 Tage vor dem Tode subfebrile Temperaturen, die in den letzten Lebenstagen steil anstiegen. Hier würde man vielleicht dem Temperaturverlauf entsprechend einen ausgedehnteren Lungenbefund erwarten können. Vollends unzureichend wird der Lungenbefund bei den restlichen 5 Fällen. Hier bestanden hochfieberhafte Temperaturen schon lange Zeit vor dem Tode, mindestens 8, höchstens 28 Tage. Diese Fälle legen den Verdacht nahe, daß auch ein positiver anatomischer

Befund nicht ohne weiteres als zureichende Ursache für die Temperatursteigerungen bei endogenen Psychosen betrachtet werden darf.

Es folgen 19 Kranke, bei denen eine ausgedehnte Bronchopneumonie autoptisch festgestellt wurde.

Von diesen hatten:

Tabelle 6

5	Patienten	1— 2	Tage	gefiebert
4	,, . . .	3— 5	,,	gefiebert
3	,, . . .	5—10	,,	gefiebert
3	,, . . .	10—15	,,	gefiebert
4	,, . . .	über 15	,,	gefiebert

Unter den letzten 10 Fällen, die in der Tabelle als „Vermischte" bezeichnet wurden, hätten 2 ebensogut als Bronchopneumonien geführt werden können (Fall 60 und 61). Bei beiden bestanden aber Nebenbefunde, die die Klarheit des Bildes beeinträchtigten. Von diesen 10 Kranken hatten 2 Anginen, 2 eine Gastritis. Die anderen 6: „Bronchitis fibrinosa mit Tracheitis fibrinosa" — „verruköse Endo- und Perikarditis" — „eitrig-hämorrhagische Zystitis, Pyonephritis" — „große Schilddrüse" — „Thrombose der Art. brachialis" — „Venenthrombose, Embolie".

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß in der Hälfte der 69 Fälle die Sektion keine oder eine sicher nicht ausreichende Ursache des Fiebers ergeben hat. Im klinischen Bild und im Fieberverlauf unterscheiden sich diese 35 Kranken nicht von den restlichen 34 mit deutlichen anatomischen Befunden. Wie wir glauben, stützen diese Zahlen hinreichend die Annahme, daß es bei bestimmten Psychosen von endogenem Typ Fieberzustände gibt, deren Ursache man einstweilen noch als unbekannt ansehen muß, die jedenfalls nicht als Folge banaler Begleiterkrankungen auzusehen sind.

Handelt es sich nun bei diesem Fieber um eine Erscheinung, die für die endogenen Psychosen oder gar lediglich für die Schizophrenie spezifisch ist oder nicht? Zur Klärung dieser Frage erschien es uns fruchtbar, andere hyperkinetische Zustände von zweifellos exogener Ursache zum Vergleiche heranzuziehen. Dabei stießen wir auf die Tatsache, daß das Problem der fieberhaften motorischen Erregung ohne anatomischen Befund auch in der inneren Medizin aufgetaucht ist, nämlich bei der Diskussion gewisser Zustandsbilder bei Hyperthyreosen. Soweit wir sehen, sind Temperatursteigerungen bei Morbus Basedow ohne klinische Erklärungen seit längerer Zeit bekannt. (Ältere Literatur bei

F. von Müller (3).) Der Zusammenhang mit der motorischen Erregung hat aber anscheinend bisher keine große Bedeutung gefunden, da sich erklärlicherweise das Interesse der Beobachtung mehr den Stoffwechselproblemen usw. zugewandt hat. *Falta* (4) erwähnt Fälle von perakuter Basedowscher Krankheit, bei denen prämortal, zugleich mit hochgradiger Tachykardie, Delirien mit Temperatursteigerungen auf 40—41° eintraten.

In unserem Material finden sich zwei Kranke, die im Verlauf einer Basedowpsychose gestorben sind. Beide Male ist die Diagnose „Basedowsche Krankheit" vor Ausbruch der Psychose einwandfrei in einer medizinischen Klinik gestellt worden (Fall 71 und 72). Wie aus den Krankenblättern hervorgeht, ließ sich bei den beiden Kranken kein wesentlicher Unterschied im Zustandsbild und Verlauf der Psychose gegenüber den als endogen bezeichneten festzustellen. Es bestand ein ängstlich-paranoider Erregungszustand, der in eine schwere Hyperkinese mit dem Bild des Delirium acutum überging. Der Tod erfolgte unter sehr hohem Temperaturanstieg und Vasomotorenkollaps. In einem Falle wurde anatomisch überhaupt nichts gefunden, im anderen Falle beginnende Verdichtungen in beiden Lungenunterlappen, die wohl kaum als die Ursache des 8 Tage vor dem Tode eintretenden hohen Fiebers angesehen werden können.

Bei den Basedowpsychosen handelte es sich, wie gesagt, um Fälle, die im Zustandsbild eine außerordentliche Ähnlichkeit mit den endogenen Psychosen aufweisen. Es gibt aber motorische Erregungszustände ganz anderer Art, bei denen ebenfalls Temperaturverläufe von sehr ähnlichem Typ auftreten können, deren anatomische Erklärung in einem wesentlichen Prozentsatz ebenfalls nicht möglich ist. Wir meinen den Status epilepticus (Diskussion der Fieberbewegung im epileptischen Anfall siehe *Kinnier Wilson* (5)):

Für die Zeitperiode der letzten 11 Jahre finden wir 13 Sektionen von im Status epilepticus Gestorbenen, die vor dem Tode einen wesentlichen Fieberanstieg zeigten. Bei 7 findet sich keine Erklärung (Fall 73—79). Bei 6 bestanden irgendwelche anatomische Veränderungen, bei denen dahingestellt sein soll, ob sie hinreichend für die Erklärung des Fiebers sind. Nicht unerwähnt soll — bei aller Vorsicht den kleinen Zahlen gegenüber — die Tatsache bleiben, daß das Verhältnis der negativen zu den positiven Sektionsbefunden bei den epileptischen Staten dem der Psychosen ähnlich ist. In Anbetracht der kleinen Zahl der Fälle lassen sich weitere Schlüsse jedoch nicht ziehen.

Unsere Fälle von Basedowpsychose und Status epilepticus scheinen uns somit zu beweisen, daß die Verbindung von Temperatursteigerung und motorischer Erregung nicht spezifisch ist für den Morbus dementiae praecocis. Es scheint sogar nicht einmal eine Abhängigkeit von einem bestimmten Typ der Erregung gegeben zu sein, wie aus den Befunden bei der Epilepsie hervorgeht. Sowohl die komplizierten psychomotorischen Erregungszustände der Hyperkinese als auch die elementaren gehäuften Krampfanfälle können mit einem sehr ähnlich verlaufenden Fieber einhergehen. — Die von *Scheid* beschriebenen febrilen Stuporen sind auch uns bekannt. Ihre Existenz spricht nicht gegen unsere Annahme, denn auch sie verraten durch die starke Muskelspannung, daß es sich trotz des äußeren Bildes nicht um motorische Ruhezustände handelt.

Die angeführten Befunde bei endogenen und exogenen Psychosen lassen also erkennen, daß es Fieberzustände ohne anatomische Erklärungsmöglichkeit im Zusammenhange mit motorischer Erregung gibt. Es bestehen begründete Bedenken, in diesem Fieberzustand etwas für die exogenen Psychosen oder gar für den Morbus dementiae praecocis Charakteristisches zu sehen. Weitere Vorstellungen über die ursächlichen Beziehungen zwischen dem psychiatrisch-neurologischen Zustandsbild und dem Fieber erscheinen uns einstweilen hypothetisch (*Büssow* (6)).

Folgende Erklärungen scheinen uns möglich:

1. Fieber und Erregung sind koordiniert. Irgendeine Noxe befällt gleichartig Temperaturzentren und motorische Zentren.
2. Die schwere und anhaltende Muskelarbeit erzeugt fiebererregende Stoffe.
3. Das Fieber steht im Zusammenhang mit der für die erwähnten Zustände charakteristischen Nahrungsverweigerung und Wasserverarmung.

Gegen die dritte Möglichkeit sind gewichtige Einwände von *Scheid* und *Scheidegger* (7) (vgl. *Scheid* S. 35) erhoben worden. Auch die Muskelarbeit hält *Scheid* nicht für eine ausreichende Erklärungsmöglichkeit. Er weist darauf hin, daß die wirklich geleistete Arbeit gar nicht so erheblich sei, wie es eindrucksmäßig erscheine und führt zum Vergleich sportliche Leistungen an. Völlig entscheidend scheint uns dieser Einwand allerdings nicht zu sein, denn die motorische Erregung dauert bei den Psychosen ohne Rücksicht auf die physiologischen Ermüdungserscheinungen Tage

und Nächte hindurch, so daß der Vergleich mit sportlichen Leistungen nicht ohne weiteres zutreffend sein kann. Die Annahme, daß Temperatursteigerung und motorische Erregung koordiniert sind, möchten wir für die weitaus wahrscheinlichste halten.

Anhang: Krankengeschichten

Die Krankengeschichten können aus Raumersparnisgründen nur ganz kurz wiedergegeben werden, negative Befunde sind ausgelassen.

Die Krankengeschichten der Epileptiker sind ebenfalls aus Raumersparnisgründen nicht veröffentlicht worden. Ausführliche Krankengeschichten sind in der hiesigen Klinik einzusehen.

Fall 1. Protokoll-Nr. 62356.

K. P., 51 Jahre, weibl., in Behandlung vom 23. 2.—28. 2. 1928.

Beginn: Wochen vor Einlieferung ängstlich und schreckhaft. 1 Tag vor der Einlieferung immer ängstlicher, trat die Scheiben des Autos, das sie zum Arzt brachte, ein und sprang heraus.

Aufnahme: 6 Tage a. E.: sehr ängstlich, erregt, verkennt ihre Umgebung, fühlt sich bedroht. Temperatur: Die ersten 3 Tage subfebril. 2 Tage a. E. bis 39,9°. Puls 100—120. 1 Tag a. E. 38,5—38,8°. Psychisch: Vom ersten Tage an ängstlich, Todesgedanken, sinnloses Gerede. 2 Tage a. E. „Tobsucht", dann Erschöpfung und Exitus durch Kreislaufschwäche. Starke Hautsuggillationen.

Klinische Diagnose: Verwirrtheitszustand. Nervöse Erschöpfung. Psychose.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Leichte Piatrübung. Hirnstauung. Milzstauung. Schlaffes Herz.

Fall 2. Protokoll-Nr. 63304.

N. O., 36 Jahre, weibl., in Behandlung vom 6. 7.—13. 7. 1928.

Belastung: Ein Bruder „unheilbar" in einer Irrenanstalt.

Beginn: 8 Tage vor Aufnahme lebhafte, sich steigernde Erregung, schlechter Schlaf.

Aufnahme: 8 Tage a. E. „Gesperrt, katatone Haltungsstereotypien, Katalepsie, Befehlsautomatie, Echopraxie." Zeitweise läppisches Lachen und stark erotische Züge. Psycho-motorisch steif, gespannt, spricht nicht. Temperatur: Am 4. Tage nach der Aufnahme subfebril, dann plötzlich 38,5°. 1 Tag a. E. 40,4° und 42,0° am Todestage. P. 152. Psychisch: 6 Tage a. E. plötzlich motorisch unruhig, erregt, zerreißt Bettwäsche, redet laut. 2 Tage a. E. nimmt Erregung höchste Grade an, 1 Tag a. E. infolge Unruhe Kopfplatzwunde. Am Todestage bleibt trotz Lumbalpunktion zur Entlastung die Erregung bestehen.

Klinische Diagnose: Katatonie, Sepsis und Selbstbeschädigung, Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Leichte Hirnschwellung. Sonst o. B.

Fall 3. Protokoll-Nr. 64065.

G. H., 41 Jahre, männl., in Behandlung vom 27. 10.—7. 11. 1928.

Beginn: 8 Tage vor der Aufnahme zeitweise stark erregt, „Wahnvorstellungen, Versündigungsideen", sehr ängstlich.

Aufnahme: 10 Tage a. E. sehr unruhig, unverständliche Selbstgespräche. Temperatur: 2.—5. Tag nach der Aufnahme leichte Temperatur um 37,3°. Dann am 6. Tag rapider Fieberanstieg bis auf 39,8°, am folgenden Tag 40,1°. Anschließend fällt die Temperatur und beträgt am Todestage nur 35,2°. P. 100. Psychisch: Sehr stark erregt, stetige Steigerung der psycho-motorischen Unruhe, ununterbrochener Rededrang. Abstinenz. 2 Tage a. E. hinfällig, somnolent. Am 7. 11. Exitus durch Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Katatonie, Erregungszustand.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Leichte Ventrikelerweiterung besonders rechts; schlaffes Herz.

Fall 4. Protokoll-Nr. 65262.

C. E., 43 Jahre, weibl., in Behandlung vom 10. 4.—1. 5. 1929.

Frühere Psychosen: Vor 2 Jahren Erregungs- und Verfolgungszustände.

Beginn: 2 Wochen vor Einlieferung Angstzustände. 2 Tage vor Aufnahme plötzlich ängstlich erregte Stimmungslage; hörte Stimmen.

Aufnahme: 3 Wochen a. E. Anfangs ruhig, später bettflüchtig, unruhig. Temperatur: Zuerst 15 Tage subfebril zwischen 37,5—38,2°. Dann 5 Tage remittierendes Fieber bis 38,9°, 1 Tag a. E. starker Fieberanstieg bis 39,6°. Psychisch: 8 Tage a. E. laut, erregt, Rededrang. 4 Tage a. E. bettflüchtig, hochgradige Erregung und Hyperkinese. Dann plötzlich Erblassen und Exitus.

Klinische Diagnose: Dementia praecox, Pneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Atrophie des Gehirns, Ventrikelerweiterung. Schlaffes Herz. Pleuritis adhaesiva chronica links.

Fall 5. Protokoll-Nr. 65996.

G. M., 25 Jahre, weibl., in Behandlung vom 12. 7.—23. 7. 1929.

Belastung: Tante vorübergehend in der Anstalt Lüneburg, Diagnose unklar. — Kusine ebenfalls in Lüneburg. — Bruder wegen Trunksucht in der Heilanstalt Friedrichsberg.

Frühere Psychosen: Zur Zeit der Menarche fieberkrank, führte wirre Redensarten. 1921 ebenfalls ein paar Tage verwirrt und sonderbar.

Beginn: 3 Tage vor Aufnahme ängstliche Verstimmung, lief umher und weinte viel.

Aufnahme: 11 Tage a. E. Pat. ist mutistisch. Bewegungsarmut, es fehlt ihr jede Spontanität. Temperatur: 3 Tage lang subfebril. Am 4. Tag vorübergehend 38,5°, dann 5 fieberfreie Tage. 3 Tage a. E. plötzlich hohes Fieber (40,3°). Psychisch: 5 Tage a. E. zunehmende Erregung, spricht wirr. „Tobsucht." Dann Benommenheit und Exitus.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Venöse Stauung des Gehirnes, Ovarialzyste links.

Fall 6. Protokoll-Nr. 66752.

B. E., 44 Jahre, weibl., in Behandlung vom 23. 10.—1. 11. 1929.

Belastung: Ein Sohn in der Anstalt Neustadt i. Holstein.

Frühere Psychosen: Vom 12. 1.—5. 9. 1927 in Friedrichsberg: Verfolgungsideen, Suizidgedanken, war desorientiert. Zeitweise katatone Haltung. Diagnose: „Schizophrenie."

Beginn: 10 Tage vor Aufnahme aufgeregt, weinte. 2 Tage später immer erregter, zerschlug alles. Am 21. 10. ins Krankenhaus Eppendorf. Am 23. 10. in unsere Klinik verlegt als „manischer Erregungszustand".

Aufnahme: 9 Tage a. E. lärmend, Rededrang, Wortsalat, heitere Stimmung. Temperatur: 6 Tage subfebril, dann 3 Tage fieberfrei. Am Todestage plötzlich 39,6°. Exitus unter Temperaturabfall am Abend. Psychisch: Zuerst ängstlich, unruhig läppisch, dann 6 Tage a. E. stetig zunehmende starke Hyperkinese. 1 Tag a. E. Kollaps mit Zyanose. Am folgenden Tag Exitus an Herzschwäche.

Klinische Diagnose: „Schizophrenie." Schwere Verwirrtheit. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Gehirn o. B. Herz sehr schlaff. Parenchymtrübung der inneren Organe. Weiche Milzschwellung. Struma der Schilddrüse.

Fall 7. Protokoll-Nr. 67584.

K. E., 53 Jahre, weibl., in Behandlung vom 16. 2.—22. 2. 1930.

Frühere Psychosen: Juni 1915 Meningitis serosa mit Verwirrtheitszuständen; ängstlich; ratlos; weinerlich; depressiv. 1928 eine 14tägige Verstimmung.

Beginn: 14 Tage vor Aufnahme ängstlich, hatte Todesgedanken, war unruhig und verwirrt.

Aufnahme: 6 Tage a. E. in ängstlichem, widerstrebendem Zustande. Zeitweise „kataton". Halluziniert optisch und akustisch. Temperatur: Vom Aufnahmetage an hohes Fieber, remittierend zwischen 38° und 39,6°. Psychisch: Sehr unruhig. — 3 Tage a. E. stetige Zunahme der psychomotorischen Unruhe. Stärkste Hyperkinese. Abstinenz. — 1 Tag a. E. Kollaps und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Spätschizophrenie? Präsenile Psychose? Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Gehirn stark durchblutet. Sonst ohne wesentlichen Befund.

Fall 8. Protokoll-Nr. 68420.

C. B., 41 Jahre, männl., in Behandlung vom 2. 6.—9. 6. 1930.

Beginn: 3 Tage vor Aufnahme äußerst ängstlich, Verfolgungsideen, Todesgedanken. Grimassiert viel.

Aufnahme: 7 Tage a. E. Sehr redselig, motorisch unruhig, sehr ängstlich. Gibt keine sinngemäßen Antworten. Temperatur: Die ersten 2 Tage subfebril. Am 3. Tag 38,6°. (P. 120.) Am 4. Tag Höhepunkt mit 39,6°. 1 Tag a. E. morgens 36,2°, am abend wieder 38,9°. (P. 132.) Psychisch: 5 Tage a. E. wird Patient zunehmend psycho-motorisch unruhiger. Die Hyperkinese steigert sich von Tag zu Tag. 1 Tag a. E. werden seine Bewegungen allmählich matter, und am 9. 6. 1930 tritt der Exitus infolge Herzschwäche ein.

Klinische Diagnose: Katatonie, Erregungszustand.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Seitenventrikelerweiterung, besonders links. Schlaffes Herz. Parenchymtrübung der inneren Organe.

Fall 9. Protokoll-Nr. 70962.

R. W., 56 Jahre, männl., in Behandlung vom 19. 6.—20. 6. 1931.

Frühere Psychosen: Patient war schon früher zeitweise sehr still, dann wieder sehr laut.

Beginn: 6 Tage vor Aufnahme sehr redelustig, aufgeregt, schlechter Schlaf. Zerschlug später mehrere Scheiben in der Straßenbahn.

Aufnahme: 1 Tag a. E. Zuerst infolge Schlafmittel noch benommen, dann am Abend sehr erregt, „Tobsucht". Temperatur: Am Aufnahmetage 38,4° Temperatur, die am Abend auf 39,6° absteigt. Psychisch: Stetig zunehmende psychomotorische Unruhe. „Tobsucht." Dann plötzlich Kollaps und Exitus.

Klinische Diagnose: Schwerer Erregungszustand.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Herzhypertrophie, Debilitas cordis. Lunge und Milz gestaut. Granulierte Schrumpfnieren.

Fall 10. Protokoll-Nr. 72636.

K. K., 36 Jahre, männl., in Behandlung vom 24. 5.—28. 5. 1932.

Belastung: Schwester des Großvaters in einer Anstalt.

Beginn: Einige Wochen vor Aufnahme erregt, schrie viel, zog sich merkwürdig an.

Aufnahme: 4 Tage a. E. Redet viel zusammenhanglos und in Phrasen. Anfangs lebhaft gereizte Stimmung, dann weinerlich. Hat Verfolgungsideen und Todesgedanken. Temperatur: 1 Tag nach Einweisung 38,2°. Am 3. Tag rapider Anstieg auf 40,6° und am Todestag selbst bis auf 42,2°. (Das Thermometer zeigte nicht mehr an.) (P. 140.) Psychisch: Vom 2. Tage an sehr unruhig, Patient schlägt wild um sich. In den folgenden Tagen steigert sich die psycho-motorische Erregung immer mehr, bis am 28. 5. der Exitus infolge Herzversagens eintritt.

Klinische Diagnose: Schizophrener Erregungszustand. Zerebrales Fieber mit Herzversagen.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie.

Fall 11. Protokoll-Nr. 74342.

H. A., 25 Jahre, weibl., in Behandlung vom 8. 6.—29. 6. 1933.

Beginn: 2 Monate vor Aufnahme ängstlich, redete sinnloses Zeug, hielt sich für schwanger. Kam ins Krankenhaus Eppendorf. — Dort zeigte sie starken Rededrang, war unruhig, führte Selbstgespräche, halluzinierte. Zeitweise kataleptisch. — Verlegung.

Aufnahme: 3 Wochen a. E. Sehr laut, mäßig orientiert, halluziniert. Depressiver Gesichtsausdruck, amimisch „leichte Katalepsie". Romberg stark positiv, lebhafte Reflexe. Temperatur: Vom 3. Tage bis zum Exitus remittierende Temperaturen (37—39°). Puls 2 Tage a. E. 130. Psychisch: Meist ängstlich-unruhig, schreit oft laut. 10 Tage a. E. Katalepsie. 3 Tage a. E. starker körperlicher Verfall. Exitus am 29. 6. infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie, Marasmus, Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Kein grobanatomischer Befund. (Schizophrener Erregungszustand.) Gehirn blutreich, sonst ohne Befund.

Fall 12. Protokoll-Nr. 74226.

R. Ph., 53 Jahre, weibl., in Behandlung vom 15. 5.—29. 7. 1933.

Belastung: Mutter war im Klimakterium auffällig, redete Unsinn.

Beginn: Sommer 1930 lebhaft, unruhig, erregt. Schlaflosigkeit. 1930 bis November 1932 Heilanstalt Illenau. Dann Privatsanatorium und anschließend in unsere Klinik (Januar 1933). Nach Entlassung 3 Wochen zu Hause, dann erneute Aufnahme im Mai.

Aufnahme: 2½ Monate a. E. Sehr stark erregt, Redefluß, Wahnideen. Temperatur: Die ersten 11 Tage subfebril, dann fieberfrei. 3 Tage a. E. plötzlich 39,8°, dann langsames Absinken. 1 Tag a. E. 36,8°. Am Abend desselben Tages wieder rapider Fieberanstieg. Psychisch: Die erste Zeit „manisch". 8 Tage a. E. plötzlich schwere, stetig zunehmende Erregung mit Hyperkinese. Nicht zu beruhigen. 1 Tag a. E. schwacher frequenter Puls und bei zunehmender Erschöpfung Exitus am folgenden Tage.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Irresein. Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz.

Fall 13. Protokoll-Nr. 74579.

St. K., 46 Jahre, weibl., in Behandlung vom 24. 7.—5. 8. 1933.

Frühere Psychosen: 2. 5.—11. 6. 1932. Psychiatrische Klinik Kiel. „Schizophrenie." 8 Tage nach der Entlassung Rückfall. 27. 7.—14. 12. 1932 dann in unserer Klinik. „Manisch-depressives Irresein." Nach Entlassung angeblich nicht mehr auffällig.

Beginn: 8 Tage vor Aufnahme. Stark erregt, zerschlug Fenster.

Aufnahme: 12 Tage a. E. Sehr gereizt, motorisch unruhig, ideenflüchtig, leicht paranoid. Temperatur: Fieberfrei bis 1 Tag ante finem. Dann plötzlich 38° und am Todestage 39,0°. Psychisch: Vom 1. Tage an laut, unruhig. Dann stetig zunehmende psycho-motorische Erregung. 2 Tage a. E. Erschöpfung, frequenter Puls, starker körperlicher Verfall. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Manie. Erregungszustand. Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie. Schlaffes Herz.

Fall 14. Protokoll-Nr. 74880.

P. H., 40 Jahre, männl., in Behandlung vom 24. 9.—24. 10. 1933.

Frühere Psychosen: 1918 Erregungszustand. Von 18. 1.—20. 3. 1932 in der Heilanstalt Neustadt in Holstein. „Schizophrenie."

Beginn: 10 Tage vor Aufnahme. Schlechter Schlaf.

Aufnahme: 1 Monat a. E. Rededrang, motorisch sehr unruhig, lebhaftes Gebärdenspiel. Kontakt schlecht. Temperatur: Die ersten 15 Tage subfebril (37,6—38,2°). Dann 5 Tage remittierend bis 38,9° max. Am 21. Tage 37,2° und anschließend unter 37,0°. Am 23. Tage plötzlich 39,2°. Die letzten 5 Tage a. E. subfebrile Temperaturen. Puls wird frequent (134). Psychisch: Während des ganzen Aufenthaltes sehr unruhig. 14 Tage a. E. hochgradige psycho-motorische Unruhe und Abstinenz bis zum Eintritt des Todes infolge Herzschwäche am 24. 10.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Erregungszustand.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz. Lungenödem.

Fall 15. Protokoll-Nr. 75146.

F. W., 39 Jahre, männl., in Behandlung vom 20. 11.—22. 11. 1933.

Beginn: Etwa 1 Woche vor Aufnahme auffallend still. Bewegungsarmut. 2 Tage vor Aufnahme „Erregungszustände".

Aufnahme: 2 Tage a. E. Sehr unruhig, gröhlt, schlägt um sich, widerstrebend. Kein Kontakt und Rapport. Temperatur: steigt am Tage der

Aufnahme auf 41,0°. Am folgenden Tage 41,2° Temperatur, die bis zum Tode anhält. (P. 160.) Psychisch: Vom ersten Tage an schwerste, dauernd zunehmende psycho-motorische Unruhe, bis der Tod infolge Herzschwäche eintritt.

Klinische Diagnose: Akuter Erregungszustand. Tobsucht (Schizophrenie?).

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie.

Fall 16. Protokoll-Nr. 75094.

P. G., 19 Jahre, weibl., in Behandlung vom 9. 11.—3. 12. 1933.

Beginn: Seit 2 Jahren auffällig. Verlor Kontakt mit den Menschen. Leistungen ließen nach. 1½ Monate vor Aufnahme sehr ängstlich, unruhig, glaubte sie müsse verhungern, sei unheilbar krank. Wollte aus dem Fenster springen.

Aufnahme: 3 Wochen a. E. Negativistisch, gibt keine Antworten. Über der rechten Lunge abgeschwächtes Atmen. Temperatur: Vom 4. Tage an subfebrile Temperaturen. 6 Tage a. E. 40,4°. (P. 144.) Die beiden nächsten Tage sinkt die Temperatur bis auf 37,2°, um 3 Tage a. E. erneut auf 39,4° anzusteigen. Kurz vor dem Tode Temperaturabfall auf 37,8°. Psychisch: Anfangs sehr ruhig, „katatone Haltung". 1 Woche a. E. zunehmende psychomotorische Erregung mit anschließendem körperlichen Verfall und Exitus infolge Erschöpfung.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Tbc. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz. Alte Tbc. der Bauchlymphdrüsen. Lungen o. B., dorsal leicht hypostatisch. Uterus prämenstruell, stark durchblutet.

Fall 17. Protokoll-Nr. 75331.

O. F., 27 Jahre, weibl., in Behandlung vom 1. 1.—16. 1. 1934.

Beginn: 4 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus Bergedorf wegen leichten Bronchialkatarrhs und subfebrilen Temperaturen. Dort psychisch auffällig, Versündigungsideen, Verfolgungsideen. Halluzinierte.

Aufnahme: 15 Tage a. E. Ruhig, dann wieder heiter, läppisch und unruhig. Temperatur: Die ersten 3 Tage bis 37,5°, dann rapider Fieberanstieg auf 40,0°. Zeitweise remittierend, doch stets über 38,0°. 1 Tag a. E. 41,0° (max. Wert). Psychisch: Vom 4. Tage an stetig zunehmende psychomotorische Unruhe. Stärkste Hyperkinese. Am 16. 1. bei hohem Fieber und pneumonischen Erscheinungen Exitus.

Klinische Diagnose: Schizophrenie, Pneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Dilatation des rechten Herzens. Stauungslungen (überall lufthaltig). Stauungsmilz.

Fall 18. Protokoll-Nr. 75525.

W. B., 48 Jahre, männl., in Behandlung vom 4. 2.—7. 2. 1934.

Frühere Psychosen: Januar 1912 bis April 1913 Heilanstalt Langenhorn. „Dementia praecox." Seitdem angeblich unauffällig.

Beginn: 8 Tage vor Aufnahme. Schlechter Schlaf, Beeinflussungsideen, ließ das Haus auf elektrische Ströme untersuchen. Hatte 2 Tobsuchtsanfälle.

Aufnahme: 3 Tage a. E. Sehr erregt, schlägt wild um sich. Kontakt unmöglich. Ausgedehnte Sugillationen (dunkelblau-rötlich) am ganzen Körper. Blutwassermann und Liquor positiv. Temperatur: Am Aufnahmetage steigt die Temperatur auf 38,5° und 1 Tag später auf 40,2°. Am

4. Tage nach der Aufnahme Exitus bei 39,4°. P. 136. Psychisch: Sehr starke motorische Unruhe, die sich von Tag zu Tag steigert. 1 Tag a. E. Abstinenz. Es erfolgt ein zunehmender körperlicher Verfall und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Lues cerebri. Kreislaufschwäche. Schwere Erregung.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hyperämie der Pia mit Blutung. Schlaffes Herz. Hyperämie der Lunge. Zahlreiche blutunterlaufene Stellen am ganzen Körper.

Fall 19. Protokoll-Nr. 75545.

G. K., 49 Jahre, männl., in Behandlung vom 8. 2.—11. 2. 1934.

Beginn: 4 Tage vor Aufnahme Verfolgungsideen, halluzinierte optisch und akustisch. Kam ins Krankenhaus St. Georg. Nach 3 Tagen verlegt wegen „Tobsucht".

Aufnahme: 3 Tage a. E. Sehr erregt, widerstrebend, Rededrang. Zeitlich und örtlich desorientiert. Temperatur: Am 2. Tage 38,0°, am 3. Tage 39,7°. (P. 160.) Gegend Abend Kollaps, am folgenden Tage Exitus bei zunehmender Kreislaufschwäche. Psychisch: Vom 1. Tage an stetig zunehmende psycho-motorische Erregung. Stärkste Hyperkinese. „Tobsucht", Abstinenz.

Klinische Diagnose: Schizophrenie, Erregungszustand, Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes, braunes Herz, Hypertrophie des linken Ventrikels. Hirnschwellung und -hyperämie. Nieren am oberen Pol geschrumpft.

Fall 20. Protokoll-Nr. 77009.

U. E., 28 Jahre, weibl., in Behandlung vom 22. 12. 34—31. 1. 1935.

Beginn: Patientin kommt ohne Attest in die Klinik. Eine objektive Anamnese fehlt.

Aufnahme: 5½ Wochen a. E. erregt, aggressiv, schreit laut und lacht andauernd. Herz: Über allen Ostien lautes systolisches Geräusch. Temperatur: 15 Tage a. E. plötzlich 38,0—39,0° Temp. Vom 11.—6. Tag a. E. stark remittierend. Max. Werte von 39,6°. Es folgen 5 Tage mit Temp. zwischen 37,8 und 38,4°. Am Todestage Fieberanstieg auf 40,0°. (P. 144.) Psychisch: Die ersten Wochen ratlos, zeitweise läppisch, albern; im großen ganzen ruhig. 15 Tage a. E. plötzlich von Tag zu Tag zunehmende psychomotorische Erregung. Stärkste Hyperkinese, die bis zum Exitus anhält.

Klinische Diagnose: Vitium cordis. (Schizophrenie?).

Sektion (Todesursache und Diagnose): Akute Hirnhyperämie. Akute Lungenblähungen. Schlaffheit des Herzens rechts.

Fall 21. Protokoll-Nr. 77182.

H. M., 56 Jahre, weibl., in Behandlung vom 29. 1.—13. 2. 1935.

Frühere Psychosen: Mit 16 Jahren auf den Kopf gefallen, danach Krämpfe.

Beginn: 3 Wochen vor Aufnahme. Verwirrt, klagte dauernd über Beschwerden.

Aufnahme: 15 Tage a. E. Pat. jammert, klagt, Rapport schlecht, negativistisches Verhalten. Temperatur: Bis 1 Tag a. E. bewegt sich Temp. zwischen 38,0 und 39,2°. Dann rapider Fieberanstieg auf 41,4° am Todestage. (P. 160.) Psychisch: 3 Tage a. E. plötzlich starke Unruhe, die sich zu-

sehends bis zur stärksten psycho-motorischen Erregung steigert. Am Körper Suggillationen. Am 13. 2. zunehmender körperlicher Verfall, Exitus an Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose? Präsenile Depression? Erregungszustand.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnödem und -hyperämie. Schlaffes Herz. Lungenunterlappen leicht hypostatisch. Skoliose der oberen Brustwirbelsäule.

Fall 22. Protokoll-Nr. 77445.

Z. A., 37 Jahre, weibl., in Behandlung vom 24. 4.—30. 4. 1935.

Beginn: Am Tage der Einweisung starke motorische Unruhe, Erregung. Personalverwechslung, Todesgedanken.

Aufnahme: 6 Tage a. E. in obigem Zustande. Temperatur: Die ersten Tage subfebril. 1 Tag a. E. 38,2°. (P. 156.) Am Todestage plötzlich 40,0°. Psychisch: Vom Tage der Aufnahme an dauernde psycho-motorische Unruhe. Hyperkinese. Dabei ängstlich-ratlos. Körperlich hinfällig, livide Verfärbung. Am 30. 4. Exitus an Kreislaufschwäche und körperlichem Verfall.

Klinische Diagnose: Akutes Hirnödem.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Oedema cerebri et pulmonum. Viele Kontusionsblutungen der Haut. Lungen etwas diffus ödematös, hypostatisch.

Fall 23. Protokoll-Nr. 77830.

G. Th., 40 Jahre, weibl., in Behandlung vom 15. 10.—22. 10. 1935.

Frühere Psychosen: 1928 verwirrt, ratlos, motorisch unruhig, bezichtigte sich der Ungezogenheit. War im Krankenhaus Eppendorf, „endogene Depression". Seither unauffällig.

Beginn: Am Tage der Aufnahme sehr erregt, weinte zeitweise, warf sich auf den Fußboden.

Aufnahme: 7 Tage a. E. Ängstlich, weinerlich. Verfolgungsideen. Temperatur: Die ersten 4 Tage 37,5—38,2°. Am 5. Tag rapider Fieberanstieg auf 39,6° und weiterer Anstieg bis max. 40,0° kurz vor dem Tode. (P. 140.) Psychisch: 2 Tage nach Aufnahme plötzlich starke, stetig zunehmende psycho-motorische Unruhe. „Tobsucht." 1 Tag a. E. körperlicher Verfall, Zyanose, kleiner fadenförmiger Puls. Exitus an Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie, Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Lungenödem. Keine bronchopneumonischen Herde. Myodegeneratio cordis rechts. Hirnhyperämie.

Fall 24. Protokoll-Nr. 78806.

B. K., 29 Jahre, weibl., in Behandlung vom 8. 10.—3. 11. 1936.

Belastung: Bruder des Vaters in Landesheilanstalt Haina.

Frühere Psychosen: 1926 Wochenbettpsychose, war zeitlich und örtlich desorientiert, halluzinierte optisch und akustisch. Bewegungsunruhe. Seitdem angeblich nicht auffällig.

Beginn: 5 Wochen vor Aufnahme Angstgefühle, Ratlosigkeit. Kam ins Krankenhaus St. Georg. Dort Beziehungsideen, Wahnideen, Unruhe. Belästigte Mitpatienten.

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 4 Wochen a. E. Geziertes, maniriertes Wesen. Schwer zu fixieren, redet vorbei. Affekt oberflächlich, Kontakt schlecht. Temperatur: 2 Wochen a. E. steigt Temp. auf 38,7°, 5 Tage später

39,7°. Die nächsten 5 Tage bis 37,0° abfallende Temp., dann (9 Tage a. E.) 38,8°. In der letzten Woche a. E. remittierende Temp. (37,5—38,4°). Psychisch: Größtenteils unruhig, laut störend. Abstinenz. Starke Hyperkinese, besonders 1 Tag a. E.

Klinische Diagnose: Manischer Erregungszustand. Akute Herz- und Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Mäßige Schwellung und Ödem des Gehirns. Kräftiges Herz mit geringer Dilatation. Stauungsmilz, -nieren, -lungen.

Fall 25. Protokoll-Nr. 79033.

M. A., 58 Jahre, männl., in Behandlung vom 5. 12.—12. 12. 1936.

Frühere Psychosen: 13. 9. 1924—9. 2. 1925 in der hiesigen Klinik. „Psychogene Wahnbildung?" „Organische Hirnkrankheit?" Damals depressiv, Selbstmordabsichten, Abstinenz. — 21. 10. 1930—20. 1. 1931 abermals hier. Gespannt, stark erregt, paranoisch, „Schizophrenie?" — Seither angeblich unauffällig.

Beginn: 3 Tage vor Aufnahme. Redete wirr, hatte Verfolgungsideen, Todesgedanken.

Aufnahme: 7 Tage a. E. Schwerst depressiv, ängstliche Erregungszustände, Selbstgespräche, Selbstbeschuldigungen. Kontakt unmöglich. Temperatur: Am 2. Tag leichtes Fieber, das kontinuierlich ansteigt und kurz a. E. über 40,0° beträgt. Psychisch: Nach Aufnahme stetig zunehmende psycho-motorische Erregung. „Tobsucht." Dann allmählich kataton-stuporös, zunehmende Bewußtseinstrübung, Pulsverschlechterung und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Depressives Zustandsbild. Katatonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hyperämie und Ödem des Gehirns. Herz mäßig dilatiert. Hypostase beider Lungen. — Todesursache: Hirnschwellung.

Fall 26. Protokoll-Nr. 79048.

K. A., 37 Jahre, weibl., in Behandlung vom 9. 12.—18. 12. 1936.

Beginn: 2 Wochen vor Aufnahme mißtrauisch, Beziehungsideen, Verfolgungsideen. Pat. lief mit ihren Kindern planlos auf der Straße umher. Einweisung ins Krankenhaus. Nach 9 Tagen zu uns verlegt.

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 9 Tage a. E. gereizt, nicht zu fixieren, ideenflüchtig, kein Rapport, kein Kontakt. Temperatur: 7.—5. Tag a. E. zwischen 37,0—39,4° remittierendes Fieber. 4 Tage a. E. bis zum Tode bewegt sich die Temp. um 39,8°. Puls nicht zu zählen. Psychisch: Vom Aufnahmetage an stetig zunehmende psycho-motorische Unruhe. Stärkste Hyperkinese. „Tobsucht." 3 Tage a. E. allmähliche Ermattung, stark beschleunigter Puls und am 18. 12. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Endogene Psychose.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz. Hypostase beider Lungen. Ventrikelerweiterung des Gehirns. — Todesursache: Herzdilatation.

Fall 27. Protokoll-Nr. 81023.

T. M., 34 Jahre, weibl., in Behandlung vom 14. 2.—28. 2. 1938.

Beginn: 4 Wochen vor Aufnahme. Hörte Stimmen, wurde ängstlich.

Aufnahme: 14 Tage a. E. Ratlos, getrieben, ängstlich. An den Extremitäten zahlreiche rötliche Flecken. Temperatur: Die ersten 6 Tage Temp.

zwischen 37,5—38,5°. Anschließend kontinuierlicher Fieberanstieg, 1 Tag a. E. 41,4°. (P. 160 max.) Psychisch: Während der ersten Woche ängstlich, weinerlich. 3 Tage a. E. starke, stetig zunehmende psycho-motorische Erregung, Hyperkinese. Dann tritt unter zunehmendem körperlichem Verfall am 28. 2. der Tod infolge Herzschwäche ein.

Klinische Diagnose: Akute febrile Psychose. Bronchopneumonie. Herz- und Kreislaufinsuffizienz.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz. Gestaute Leber und Milz. Hypostasen in beiden Lungenunterlappen. Todesursache: Herzmuskelschwäche, Kreislaufversagen.

Fall 28. Protokoll-Nr. 82061.

N. M., 43 Jahre, weibl., in Behandlung vom 6. 9.—18. 9. 1938.

Belastung: Ältester Bruder in Heilanstalt Neustadt Holstein gestorben.

Beginn: 2 Tage vor Aufnahme auffallend ruhig.

Aufnahme: 12 Tage a. E. Ratlos, desorientiert, unruhig, ängstlich. Temperatur: 5 Tage nach Aufnahme subfebril. Vom 6. Tage an kontinuierlicher Fieberanstieg bis max. 40,6° am Todestage. Psychisch: Vom 3. Tage an stetig zunehmende stärkste psycho-motorische Unruhe, die 1 Tag a. E. ihren Höhepunkt erreicht. Am Körper zahlreiche Suggillationen. Dann körperlicher Verfall und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Akute febrile Psychose, unklarer Genese. Verdacht auf Pneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hypostasen in beiden Lungenunterlappen. Geblähte Därme. — Todesursache: Kreislaufversagen bei febriler Psychose.

Fall 29. Protokoll-Nr. 82118.

K. A., 41 Jahre, weibl., in Behandlung vom 17. 9.—22. 9. 1938.

Beginn: Seit 1½ Jahren zeitweilig ängstliche Beziehungsideen und Erregungszustände. 4 Tage vor Aufnahme Verfolgungsideen, Erregungszustand. Zerschlug die Fenster.

Aufnahme: 5 Tage a. E. Sehr erregt, „Tobsucht". Temperatur: Von Tag zu Tag kontinuierlich ansteigende Temp. 1 Tag a. E. max. Wert mit 42,0°. (P. 156.) Psychisch: Die ersten Tage ruhig. Zeitweilig ängstlich, Suizidgedanken. 2 Tage a. E. paroxysmale Erregungszustände. Stärkste Hyperkinese. „Tobsucht." Allmählich körperlicher Verfall und Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Akute febrile Psychose. Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Diffuse Hämorrhagien im Subarachnoidalraum im Bereich beider Frontallappen und des rechten Temporallappens. Bronchitis der linken Lunge. — Todesursache: Herz- und Kreislaufschwäche bei akuter febriler Psychose.

Fall 30. Protokoll-Nr. 82098.

L. P., 51 Jahre, weibl., in Behandlung vom 14. 9.—24. 9. 1938.

Belastung: Großvater „nervenkrank". — Vater beging Selbstmord. — Schwester „manisch-depressiv". In Anstalt gestorben. — Der älteste Sohn dieser Schwester in Anstalt Neustadt („Wegläufer").

Frühere Psychosen: 1935 manische Phase. — 1936 stark depressiv.

Beginn: 3 Monate vor Aufnahme Rededrang, sehr heiter. Dann Selbstvorwürfe und Selbstbeschuldigungen.

Aufnahme: 10 Tage a. E. Weint, jammert, leicht ablenkbar. Temperatur: 4 Tage nach Aufnahme leichte Temp., die am 7. Tage auf 39,8° ansteigt. Dann 3 Tage remittierend (38,0—40,0°). 1 Tag a. E. 37,0°. Am folgenden Tage 38,3°. (P. 140.) Exitus. Psychisch: 5 Tage nach Aufnahme plötzliche psycho-motorische Erregung, die sich von Tag zu Tag steigert. Abstinenz. Zyanose. 2 Tage a. E. allmählicher körperlicher Verfall. Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Mischbild mit fieberhafter Episode.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Blutungen im Subarachnoidalraum des Frontal- und Temporallappens beiderseits. Atelektatische Lungen, geringe Fettleber. — Todesursache: Kreislaufschwäche bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung.

Kranke mit leichten Bronchopneumonien

Fall 31. Protokoll-Nr. 60834.

A. A., 59 Jahre, weibl., in Behandlung vom 4. 7.—24. 7. 1927.

Beginn: Einige Tage vor der Einweisung. Erregt, redete durcheinander, lachte grundlos.

Aufnahme: 20 Tage a. E. Grimassiert, lacht läppisch, redet Unsinn. Kein Rapport und Kontakt. Temperatur: Zuerst 10 Tage subfebril, dann Temperaturanstieg. Am 14. Tag max. Wert mit 40,2°. Die letzten 9 Tage remittierend zwischen 37,5 und 38,5°. Am Todestage selbst plötzlich 40,0°. Psychisch: Zuerst läppisch, albern. 2 Wochen a. E. starke, von Tag zu Tag sich steigernde psycho-motorische Erregung. 2 Tage a. E. Höhepunkt der Hyperkinese. Dann starker körperlicher Verfall, Kollaps und Exitus.

Klinische Diagnose: Spätschizophrenie, Debilitas cordis. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Gehirn o. B. Vereinzelte bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Parenchymtrübung der inneren Organe.

Fall 32. Protokoll-Nr. 61118.

K. J., 53 Jahre, weibl., in Behandlung vom 17. 8.—30. 8. 1927.

Beginn: 10 Tage vor Aufnahme Verfolgungsideen.

Aufnahme: 13 Tage a. E. Erregt, gespannt, ängstlich, hört Stimmen. Temperatur: Die ersten 11 Tage subfebril (37,5—38,2°). 3 Tage a. E. Abfall auf 36,6°. In den letzten beiden Tagen akutes Ansteigen auf 40,6°. Exitus. Psychisch: Die ersten 10 Tage ängstlich, gequält. 3 Tage a. E. starke psycho-motorische Erregung. Die Hyperkinese hält bis kurz vor dem Tode, der infolge Kreislaufschwäche eintritt, an.

Klinische Diagnose: Präsenile Angstpsychose. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Venöse Gehirnstauung. Schlaffes Herz. Bronchopneumonie rechts unten. Linker Arm geschwollen, blau-rot verfärbt.

Fall 33. Protokoll-Nr. 74335.

St. R., 22 Jahre, männl., in Behandlung vom 7. 6.—19. 6. 1933.

Beginn: Einige Wochen vor Aufnahme, ängstlich, unruhig.

Aufnahme: 12 Tage a. E. Sehr unruhig, muß von 4 Pflegern gehalten werden. Rapport und Kontakt unmöglich. Temperatur: Die ersten Tage

remittierend (37,2—39,0°). Vom 5.—2. Tage a. E. subfebrile Temp. 1 Tag später starker Fieberanstieg auf 40,4°. Exitus. Psychisch: Vom 7. Tage an starke psycho-motorische Erregung, die sich in den letzten Tagen a. E. immer mehr steigert. Dann erfolgt starker körperlicher Verfall, livides Aussehen und Exitus bei rasch ansteigender Temperatur (40,3°).

Klinische Diagnose: Schizophrenie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Katatoner Erregungszustand ohne wesentlichen path. Befund. Gehirn ziemlich blutreich. In den Lungen beiderseits im Unterlappen vereinzelte bronchopneumonische Herde.

Fall 34. Protokoll-Nr. 75060.

O. R., 26 Jahre, männl., in Behandlung vom 2. 11.—18. 11. 1933.

Belastung: Vater nahm sich das Leben. — Schwester soll in Nervenklinik gewesen sein.

Beginn: 7 Tage vor Aufnahme. Größenideen, dabei sehr unruhig.

Aufnahme: 16 Tage a. E. Wortschwall, gehobene Stimmungslage, grimassiert. Rapport und Kontakt unmöglich. Temperatur: Die ersten 8 Tage Temperaturzacken bis 38,8° infolge Verabreichung von Anästhesulf. Dann wird die Kur wegen der Unruhe des Pat. abgebrochen. Es folgen daher 4 Tage mit Temp. bis 37,5°. 2 Tage a. E. plötzlich 40,0°. Am folgenden Tage Exitus bei Temperaturabfall auf 37,0°. Psychisch: Vom 1. Tage an erregt. Die psycho-motorische Unruhe steigert sich von Tag zu Tag, nimmt einige Tage a. E. die höchsten Grade an. 2 Tage a. E. wird der Pat. hinfällig, apathisch. Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie, heftiger Erregungszustand. Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Vereinzelte bronchopneumonische Herde. Sonst kein path. Befund.

Fall 35. Protokoll-Nr. 75903.

F. F., 53 Jahre, männl., in Behandlung vom 26. 4.—8. 5. 1934.

Frühere Psychosen: Während des Krieges starker Erregungszustand. 1920 ebenfalls.

Beginn: Etwa 8 Tage vor Aufnahme. Verfolgungsideen, laut, unruhig.

Aufnahme: 12 Tage a. E. Gehobene Stimmungslage, Rededrang. Temperatur: Fieberfrei bis zum Todestage, an dem die Temperatur bis 41,0° ansteigt. Psychisch: Schon bei Aufnahme unruhig. In den folgenden Tagen dauernd zunehmende starke psycho-motorische Erregung, die 1 Tag a. E. ihren Höhepunkt erreicht. „Tobsucht." Dann starker körperlicher Verfall und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Erregungszustand. Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie. Chronische Leptomeningitis. Beginnende Bronchopneumonie beider Unterlappen.

Fall 36. Protokoll-Nr. 77351.

V. J., 42 Jahre, weibl., in Behandlung vom 22. 3.—14. 4. 1935.

Frühere Psychosen: Weihnachten 1916 Suizidgedanken.

Beginn: 2½ Wochen vor Aufnahme wegen Thrombose ins Krankenhaus Barmbeck. Dort unruhig, Rededrang, bizarre Handlungen.

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 23 Tage a. E. Laut, läppisch, Verfolgungsideen. Temperatur: 2.—13. Tag nach Aufnahme subfebril. Dann 2 Tage 40,0° Temp.; hierauf 3 Tage Remission bis 37,8°. 4 Tage a. E. erneuter

Temperaturanstieg auf 40,2° und anschließend 4 Tage remittierendes Fieber (38,6—39,0°). Am Todestage 39,2° (P. 168). Psychisch: In der letzten Woche a. E. sehr laut. 2 Tage a. E. hochgradige psycho-motorische Erregung. Hyperkinese, die bis zum Eintritt des Todes (infolge Kreislaufschwäche) anhält.

Klinische Diagnose: Schizophrenie? Akutes Hirnödem.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Tod durch Zirkulationsstörung bei diffuser Myodegeneratio cordis. Stauungslunge, Stauungsnieren. Tracheitis. Hirnhyperämie.

Fall 37. Protokoll-Nr. 77853.

F. S., 43 Jahre, weibl., in Behandlung vom 27. 10.—8. 11. 1935.

Belastung: Schwester 1924 Depression.

Beginn: Einige Tage vor Aufnahme. Mißtrauisch, glaubte sich beobachtet, unruhig.

Aufnahme: 12 Tage a. E. Sehr erregt, zeitweise weinerlich, Todesgedanken, optisch und akustische Halluzinationen. Temperatur: 1.—3. Tag leichte Temp. um 38,0°. Am 4. Tag Remission auf 36,4°, dann erneuter Temperaturanstieg auf 38,8° (6. Tag). 2 Tage a. E. plötzlich hohe Temperatur (41,0°). Am nächsten Tag leichte Remission und am Todestage abermaliger Anstieg auf 39,8°. (P. 120—150.) Psychisch: Die ersten Tage ängstlich, ratlos. Dann von Tag zu Tag zunehmende psychomotorische Unruhe. Hyperkinese. „Tobsucht." 2 Tage a. E. über der Lunge bronchiales Atmen. Pat. verfällt sichtlich. Am 8. 11. Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie? Psychose? Hirnschwellung.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie. Im linken Lungenunterlappen eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie.

Fall 38. Protokoll-Nr. 78959.

B. M., 48 Jahre, weibl., in Behandlung vom 16. 11.—23. 11. 1936.

Beginn: 1 Woche vor Aufnahme Grippe. Anschließend erregt, redete merkwürdig, kam ins Krankenhaus St. Georg.

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 6 Tage a. E. Sehr laut, aggressiv, Selbstgespräche. Liquor grob pathologisch. (Tumor?) Temperatur: Die ersten 5 Tage 37,6—38,4°. Am 6. Tage Remission bis 37,0°, am Abend erneuter Anstieg auf 39,0°. 1 Tag a. E. noch höhere Werte. Beim Exitus 40,4°. (P. 128.) Psychisch: Vom 1. Tage an dauernd zunehmende psychomotorische Unruhe. Abstinenz. „Tobsucht." 1 Tag a. E. starker körperlicher Verfall, oberflächliche Atmung. Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Exogener organischer Erregungszustand. Kreislaufschwäche. Finales Lungenödem.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Sehr schlaffes Herz mit starker Dilatation. 6 Gallensteine im Choledochus. Trübe Fettleber. Schlaffe Milz. Hauptleiden: Hypostatische Pneumonie. — Todesursache: Herzdilatation.

Fall 39. Protokoll-Nr. 81928.

B. F., 59 Jahre, männl., in Behandlung vom 8. 8.—12. 8. 1938.

Beginn: 12 Tage vor Aufnahme. Rededrang, lief unbekleidet herum, hatte Tobsuchtsanfälle.

Aufnahme: 4 Tage a. E. Pat. lallt vor sich hin, gibt keine Antwort, ist widerstrebend. Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Temperatur: Auf-

nahmetag 37,6°. Am folgenden Tage rapider Anstieg auf 40,3°. In den nächsten 3 Tagen bis zum Exitus remittierende Temp. (38,5—40,0°). Psychisch: Vom 1. Tage an dauernd zunehmende, stärkste psycho-motorische Unruhe. Hyperkinese. Abstinenz. 1 Tag a. E. starker körperlicher Verfall; Puls setzt zeitweise aus. Exitus bei plötzlichem Kreislaufversagen.

Klinische Diagnose: Akute febrile Psychose. Pneumonie. Herz- und Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie. Allgemeine Stauungsorgane. Herzhypertrophie und -dilatation. Bronchopneumonie beider Lungen. — Todesursache: Doppelseitige Bronchopneumonie mit grauer Hepatisation. Akute Kreislaufschwäche.

Fall 40. Protokoll-Nr. 82164.

B. O., 47 Jahre, weibl., in Behandlung vom 26. 9.—26. 10. 1938.

Beginn: 10 Tage vor Einweisung infolge Todesfall in der Familie sehr traurig. Dann folgten Erregungszustände.

Aufnahme: 1 Monat a. E. Sehr laut, erregt. Rededrang. Selbstanklagen. Stimmungslabil. Temperatur: Dauernd remittierendes Fieber, zeitweise Werte von 40,0°. 3 Tage a. E. sinkt Temp. von 40,0° auf 37,5°. Am Todestage erneuter Anstieg auf 38,7°. Psychisch: Am Aufnahmetage ängstlicher Erregungszustand, der innerhalb 3 Tagen sich bis zur Hyperkinese steigert. Mit Hilfe der Therapie gelingt es, Pat. nach 9 Tagen ruhig zu stellen. 13 Tage a. E. erneute, sich steigernde Hyperkinese. 1 Woche a. E. zunehmend verdöster. Die Unruhe hat jetzt deliranten Charakter. Starker körperlicher Verfall und Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Hyperkinetische Psychose mit fieberhaften Episoden und Verdacht auf Pneumonie ante finem.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Stauung der Pialgefäße. Hämorrhagische Gastritis. Zentrale Pneumonie. — Todesursache: Herzdilatation bei zentraler Pneumonie. Hämorrhagische Gastritis bei hyperkinetischer Psychose.

Kranke mit schweren Bronchopneumonien

Fall 41. Protokoll-Nr. 61339.

B. M., 47 Jahre, weibl., in Behandlung vom 19. 9.—25. 9. 1927.

Belastung: Onkel mütterlicherseits geisteskrank. — Vater hat sich an Kindern vergangen. — Bruder soll Krämpfe haben.

Frühere Psychosen: 29. 9. 1909—17. 2. 1910 depressiv, Suizidversuch. (Damalige Diagnose: Dementia praecox.) 1915 in Heilanstalt Lüneburg.

Beginn: Einige Tage vor Aufnahme. Unruhig, ängstlich.

Aufnahme: 6 Tage a. E. Sehr still, gehemmt. Antwortet kaum und mit leiser Stimme. Ängstlich. Temperatur: 1 Tag nach Aufnahme leichte Temp., die kontinuierlich ansteigt und am Todestage mit 40,2° max. Wert erreicht. Psychisch: 3 Tage nach Aufnahme hochgradige psycho-motorische Erregung, die stetig weiter zunimmt. 1 Tag a. E. „Tobsucht." Abstinenz. Am folgenden Tage körperliche Erschöpfung, Dämpfung über der rechten Lunge, Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Lobäre Pneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz, Stauungsorgane. Bronchopneumonie des linken Unterlappens.

Fall 42. Protokoll-Nr. 65423.

W. H., 50 Jahre, weibl., in Behandlung vom 3. 5.—7. 5. 1929.

Belastung: Eine Schwester 1910, die andere 1924/25 in einer Nervenklinik.

Frühere Psychosen: 24. 9.—9. 11. 1915 in unserer Klinik wegen „psychomotorischer Erregungszustände". Anschließend Irrenanstalt Langenhorn bis 6. 6. 1916. Damals erregt und leichte Temp. ohne organischen Befund.

Beginn: 4 Tage vor Aufnahme. Unruhig, zeitweise erregt.

Aufnahme: 4 Tage a. E. Schwer erregt, aggressiv. Kontakt unmöglich. Temperatur: Vom Aufnahmetage an stetig weiter zunehmende Temperatur. 1 Tag a. E. max. Wert mit 40,0°. Psychisch: Vom 1. Tage an hochgradige psycho-motorische Erregung, die stetig zunimmt. Abstinenz. 1 Tag a. E. Höhepunkt. Anschließend starke Erschöpfung und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Katatoner Erregungszustand. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Leichte Hirnatrophie. Stauungsorgane. Bronchopneumonie. (In beiden Unterlappen mehrere Herde.)

Fall 43. Protokoll-Nr. 67825.

R. M., 51 Jahre, weibl., in Behandlung vom 19. 3.—2. 4. 1930.

Frühere Psychosen: Juli bis September 1927 wegen Gemütserkrankung in der Nervenklinik Kiel.

Beginn: Objektive Anamnese fehlt.

Aufnahme: 2 Wochen a. E. Stark erregt, zeitweise rein manisch, redet viel, nicht zu fixieren. An den Extremitäten zahlreiche Suggillationen. Temperatur: Die ersten 7 Tage zwischen 37,0 und 38,0°. Dann 7 Tage zwischen 38,0 und 39,0°. Dann rapider Anstieg auf 41,3° und Exitus. Psychisch: Dauernde psycho-motorische Unruhe. Stärkste Hyperkinese. Einige Tage a. E. Erschöpfung, körperlicher Verfall und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Katatonie. Debilitas cordis.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz. Bronchopneumonie. Stauungsorgane. Parenchym blutreich.

Fall 44. Protokoll-Nr. 64478.

S. W., 31 Jahre, männl., in Behandlung vom 1. 11.—28. 11. 1930.

Beginn: 8 Tage vor Aufnahme. Laut, erregt, redete Unsinn, hatte Größenideen.

Aufnahme: 27 Tage a. E. „Größenideen", glaubte der „Retter des Volkes" zu sein. Örtlich desorientiert. Temperatur: Mit Ausnahme des 8.—11. Tages, wo Pat. infolge Unruhe nicht zu messen ist, schwankt Temp. die ersten 22 Tage zwischen 37,5 und 38,5°. 5 Tage a. E. steigt die Temp. bis 40,4° und bleibt 2 Tage auf dieser Höhe. Dann sinkt sie wieder und 3 Tage später tritt Exitus ein. Psychisch: Die ersten Tage leichte Unruhe, redet dauernd. 1 Woche a. E. plötzlich starke, von Tag zu Tag zunehmende psychomotorische Unruhe. Abstinenz. „Tobsucht." 1 Tag a. E. Erschöpfung, körperlicher Verfall, Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Akute Katatonie. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Venöse Stauung des Gehirns. Schlaffes Herz. Milzstauung. Links Unterlappenpneumonie mit Pleuritis exsudativa.

Fall. 45. Protokoll-Nr. 70157.

V. O., 50 Jahre, weibl., in Behandlung vom 6. 2.—14. 2. 1931.

Belastung: Ein Bruder während des Krieges in Nervenheilanstalt.

Frühere Psychosen: 1920 Suizidversuch.

Beginn: Etwa 14 Tage vor Aufnahme. Betete viel, arbeitete nicht mehr, blieb im Bett liegen, bezeichnete ihren Mann als „schwarzen Teufel" und schloß sich ein. Später wurde sie ängstlich-erregt.

Aufnahme: 8 Tage a. E. Ängstlich, örtlich desorientiert, macht gespannten Eindruck. Temperatur: Die ersten 3 Tage subfebril, die nächsten 4 Tage wegen großer Unruhe nicht zu messen, 1 Tag a. E. 39,2°, am Todestage selbst 39,8°. (P. 136). Psychisch: Vom Aufnahmetage an ängstlich-erregt. Dann von Tag zu Tag stetig zunehmende hochgradige psycho-motorische Unruhe. Stärkste Hyperkinese. Abstinenz. 1 Tag a. E. Erschöpfung, apathische Ruhe, schlechter Puls. Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Klimakterische Angstpsychose. Delirium acutum. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schlaffes Herz. Bronchopneumonie. Septische Milz. Parenchymtrübung der inneren Organe. Struma. Trübung der Pia.

Fall 46. Protokoll-Nr. 70742.

B. B., 48 Jahre, weibl., in Behandlung vom 13. 5.—20. 5. 1931.

Beginn: 2 Tage vor Aufnahme. Ängstlich, redete wirr, rief „Mörder, sie wollen mich umbringen".

Aufnahme: 7 Tage a. E. Schreit laut, wälzt sich am Boden, ist nicht zu fixieren. Schreit um Hilfe, ist ängstlich. Temperatur: Vom 1. Tage an Temperatur. Am 3.—5. Tage wegen starker Unruhe nicht zu messen. Am 6. Tage 38,8°, am folgenden Tage 39,8° und Exitus. Psychisch: Vom 1. Tage an unruhig. 3 Tage a. E. Abstinenz. Dabei hochgradige, dauernd zunehmende psycho-motorische Erregung. 1 Tag a. E. allmähliche Erschöpfung, körperlicher Verfall, über den Lungen stellenweise Bronchialatmen. Am anderen Morgen Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Klimakterische Angstpsychose. Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Gehirnstauung. Debilitas cordis. Multiple Niereninfarkte. Bronchopneumonie. Parenchymtrübung von Nieren und Leber.

Fall 47. Protokoll-Nr. 71512.

P. H., 38 Jahre, weibl., in Behandlung vom 29. 9.—17. 10. 1931.

Frühere Psychosen: 13. 1.—27. 3. 1930 wegen „Schizophrenie" in unserer Klinik. Gegen Revers entlassen.

Beginn: 6 Monate vor ihrer letzten Aufnahme. Weinte viel, war ängstlich. Pat. war dann in unserer Klinik und wurde am 22. 9. 31 in eine Privatklinik überwiesen, jedoch 7 Tage später wegen großer Unruhe zurückverlegt.

Aufnahme: 18 Tage a. E. Hochgradig unruhig, spuckt auf den Boden, reißt die Handtücher vom Schrank, näßt ein. Temperatur: Die ersten 5 Tage 37,5—38,5°. In den nächsten 8 Tagen ist die Temperatur wegen starker Unruhe der Pat. nicht zu messen. Am 14. Tage 39,2°. Jetzt erfolgt ein kontinuierlicher Fieberanstieg bis max. 40,8° am Todestage. Psychisch: Schon

in den ersten Tagen aggressiv, dann wieder gesperrt und negativistisch. Vom 5. Tage an stärkste von Tag zu Tag sich steigernde psycho-motorische Unruhe. „Tobsucht", Abstinenz. 5 Tage a. E. allmähliche Erschöpfung, schlechter Puls, körperlicher Verfall. Über der Lunge bronchopneumonisches Atmen. Am 17. 10. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Pneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Im linken Unterlappen Pneumonie mit grauer Hepatisation; im rechten Unterlappen einige größere pneumonische Herde.

Fall 48. Protokoll-Nr. 71656.

B. E., 29 Jahre, weibl., in Behandlung vom 27. 10.—5. 11. 1931.

Beginn: 1 Tag vor Aufnahme. Sprach verworren, telephonierte an alle Bekannten, lud sie ein, belästigte sie, kletterte auf Bäume.

Aufnahme: 9 Tage a. E. Läppisch, albern, manieriertes Benehmen, macht symbolische Gebärden. Temperatur: Die ersten 2 Tage bis 37,8°. Am 3. und 4. Tage wegen großer Unruhe nicht zu messen. Vom 5. Tage an kontinuierlicher Fieberanstieg. 1 Tag a. E. 41,7°. (P. 156.) Psychisch: Die ersten beiden Tage ruhig, freundlich. 4 Tage a. E., plötzlich stärkste von Tag zu Tag sich steigernde psycho-motorische Unruhe. „Tobsucht." 2 Tage a. E. Dämpfung über der rechten Lunge. Am folgenden Tage starke Erschöpfung, apathische Ruhe. Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Katatonie. Pneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie. Herz schlaff. In den Lungenunterlappen ausgedehnte pneumonische Herde.

Fall 49. Protokoll-Nr. 72380.

F. F., 53 Jahre, männl., in Behandlung vom 2. 4.—7. 4. 1932.

Beginn: Am Tage der Einweisung schwere Erregungszustände.

Aufnahme: 5 Tage a. E. Hochgradige psycho-motorische Unruhe, affektlabil. Örtlich desorientiert. Nur zeitweise ansprechbar, lacht unmotiviert. Temperatur: Die ersten 3 Tage subfebril. 1 Tag a. E. 40,6°. (P. 140.) Am folgenden Tage Exitus unter Temperatur- und Pulsabfall. Psychisch: Die schon bei der Aufnahme vorhandene psycho-motorische Unruhe nimmt 1 Tag a. E. die höchsten Grade an. „Tobsucht." Am Todestage wird die Unruhe etwas matter, der Puls ist kaum zu fühlen. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Psychische Erregung. Debilitas cordis.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Starke Hyperämie des Gehirns. Braunes Herz. Bronchopneumonie.

Fall 50. Protokoll-Nr. 72455.

D. B., 54 Jahre, männl., in Behandlung vom 15. 4.—24. 4. 1932.

Beginn: 2 Tage vor Aufnahme. Vollkommen untriebslos, ließ sich gehen, streckte die Zunge heraus.

Aufnahme: 7 Tage a. E. Vollkommen willenlos, spricht zögernd mit leiser Stimme, grimassiert, läßt Zunge heraushängen, muß entkleidet werden. Temperatur: Die ersten 3 Tage bis 37,6°. Am 4. Tage starker Fieberanstieg über 39,0°. Remission auf 37,4°, am Todestage erneuter Anstieg auf 39,4°. Psychisch: Die ersten 2 Tage ziemlich ruhig. Am 3. Tage hochgradige, von Tag zu Tag stärker werdende psycho-motorische Unruhe. Abstinenz. (Vor-

übergehend hat Pat. Angina.) 1 Tag a. E. Höhepunkt der Hyperkinese, „Tobsucht". Am folgenden Morgen Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Katatonie. Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Herzhypertrophie. In beiden Lungenunterlappen ausgedehnte pneumonische Herde.

Fall 51. Protokoll-Nr. 73746.

V. F., 38 Jahre, weibl., in Behandlung vom 4. 2.—18. 2. 1933.

Beginn: Etwa 10 Tage vor Aufnahme. Pat. hatte starke Kopfschmerzen, fühlte sich schlapp (Grippe) und kam ins Krankenhaus St. Georg. Dort Verfolgungsideen und große Unruhe.

Aufnahme: 2 Wochen a. E. Sehr lebhaft, ideenflüchtig, redselig. Kontakt gut. Manisches Zustandsbild. Temperatur: Vom 1. Tage an zwischen 37,5 und 38,9° remittierendes Fieber. Psychisch: Vom Aufnahmetage an stärkste von Tag zu Tag sich steigernde psycho-motorische Unruhe. Abstinenz. Die letzten Tage a. E. erreicht die Hyperkinese ihren Höhepunkt. „Tobsucht." Dann erfolgt körperlicher Verfall, schlechter Puls und Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Amentia. Delirium acutum bei Grippe. Debilitas cordis.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Bronchopneumonie. Angina. Grippe. Herz schlaff.

Fall 52. Protokoll-Nr. 73929.

H. N., 19 Jahre, weibl., in Behandlung vom 14. 3.—20. 3. 1933.

Belastung: Eine Schwester in einer Anstalt wegen Geistesschwäche.

Beginn: Die letzten Monate vor Aufnahme. Pat. wurde trübsinnig, ruhelos, glaubte unheimliche Geräusche zu hören. 4 Tage vor Aufnahme nachts plötzlich unruhig, betete laut, lief weg.

Aufnahme: 6 Tage a. E. Äußerst unruhig, schlägt um sich, redet sinnloses Zeug religiösen Inhaltes. Temperatur: 2 Tage a. E. 38,0°, am folgenden Tage 39,9° und am Todestage selbst 40,3°. Psychisch: Vom Aufnahmetage an hochgradige psycho-motorische Unruhe, die dauernd weiter zunimmt und in den beiden letzten Tagen a. E. höchste Ausmaße erreicht. „Tobsucht." Dann wird der Puls sehr schlecht und es tritt der Exitus infolge Herzschwäche ein.

Klinische Diagnose: Delirium acutum. Debilitas cordis.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie. Im rechten Lungenoberlappen ausgedehnte pneumonische Herde.

Fall 53. Protokoll-Nr. 73939.

Sch. B., 49 Jahre, weibl., in Behandlung vom 15. 3.—30. 3. 1933.

Belastung: Schwester der Mutter 1—2 Jahre lang in unserer Klinik. Sohn der Pat. besuchte Hilfsschule.

Beginn: Nicht genau festzustellen. Vor etwa ¼ Jahr Angstgefühle, klagte über Schmerzen, kam am 11. 3. 33 ins Krankenhaus Eppendorf. Dort depressiv, sehr verwirrt, weinte viel.

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 15 Tage a. E. Sehr ängstlich, gehemmt. Spricht leise, klebt am Thema. Örtlich und zeitlich desorientiert. Temperatur: Vom 2. Tage an Temperatur zwischen 37,5—38,5°. Am Todestage Fieberanstieg auf 39,4°. Psychisch: Die ersten Tage ängstlich, beschuldigt sich selbst, leidet an Durchfall. Dann plötzlich auftretende, von Tag zu Tag

sich steigernde psycho-motorische Unruhe. „Tobsucht.“ 7 Tage a. E. wird die Hyperkinese matter, Pat. verfällt mehr und mehr. Am 30. 3. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diögnose: Depression. Enteritis. Debilitas cordis.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Bronchopneumonie im linken Unterlappen (ziemlich reichliche Herde). Gastritis (Magenschleimhaut gerötet und geschwollen). Im Dickdarm einzelne gerötete Schleimhautstellen.

Fall 54. Protokoll-Nr. 74142.

L. J., 47 Jahre, männl., in Behandlung vom 2. 5.—24. 5. 1933.

Frühere Psychosen: 1923 Verfolgungsideen. 1924 Mai bis Juni in der Staatsanstalt Friedrichsberg (Diagnose: „Organische Hirnerkrankung mit Defekt). Ausgeheilte Lues cerebri“? 1930 wieder in Friedrichsberg. Verfolgungsideen, hatte unsinnige Einkäufe gemacht, war dauernd unterwegs, sehr betriebsam (Diagnose: Manisch-depressives Irresein). Nach Entlassung nochmals eine depressive Phase (Frühjahr 1932).

Beginn: 3 Wochen vor Aufnahme. Niedergeschlagen. Schlechter Schlaf. Einige Tage später sehr lebhaft, Größenideen, sprach von großen Geschäften.

Aufnahme: 3 Wochen a. E. Sehr laut, führt unzusammenhängende Selbstgespräche. Nicht zu fixieren. Temperatur: Die ersten 19 Tage Fieber zwischen 37,5—39,0° (zeitweise intermittierend). Die letzten 3 Tage a. E. unter 38,0°. Am Todestage 41,2°. (P. 144.) Psychisch: Anfangs ängstlich, depressiv. In der 2. Woche hochgradige von Tag zu Tag sich steigernde psycho-motorische Unruhe. 1 Tag a. E. Erschöpfung, allmählicher körperlicher Verfall, frequenter Puls. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Erregungszustand (auf organischer Grundlage). Bronchopneumonie. Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Bronchopneumonie. Kleiner Abszeß im linken Unterlappen.

Fall 55. Protokoll-Nr. 76754.

Th. W., 49 Jahre, männl., in Behandlung vom 29. 10.—30. 10. 1934.

Beginn: 12 Tage vor Aufnahme. Katatoner Stupor. Kam ins U.K. Eppendorf. Dort Abstinenz.

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 1 Tag a. E. Schwerst depressiv, sehr hinfällig, stöhnt, jammert. Der Puls ist sehr schlecht. Reduzierter Körperzustand. Temperatur: 1 Tag a. E. rapider Anstieg auf 39,4°. Am folgenden Tage Exitus bei Temperaturabfall auf 36,6°. (P. 120.) Psychisch: Starke Unruhe, die sich im Laufe des Tages zur hochgradigen psycho-motorischen Erregung steigert. „Tobsucht.“ Am folgenden Tage starke Zyanose und Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Akute Psychose. Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Akute schwere Hirnhyperämie. Hämorrhagische Bronchopneumonie. Bronchitis.

Fall 56. Protokoll-Nr. 77172.

G. R., 36 Jahre, weibl., in Behandlung vom 27. 1.—2. 3. 1935.

Belastung: Onkel in Irrenanstalt gestorben.

Beginn: 5 Tage vor Aufnahme. Suizidversuch mit Leuchtgas. Ferner versuchte Pat. sich die Pulsader zu öffnen. War sehr depressiv. Kam ins A.K. St. Georg. Dort unruhig. „Tobsucht.“

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 5 Wochen a. E. Sehr affektlabil, motorisch unruhig, zeitweise stuporös. Temperatur: Die ersten 9 Tage 37,5—38.5°. Dann 4 Tage lang nicht zu messen wegen großer Unruhe. Die letzten 16 Tage a. E. hohes, remittierendes Fieber (max. 41,0°, P. bis 168). Psychisch: Nach Aufnahme ängstlich, ratlos, jedoch meistens aggressiv und psycho-motorisch unruhig. Dann wird Pat. allmählich ruhig. 1 Woche a. E. plötzlich erneuter starker Erregungszustand. Am 2. 3. 35 Exitus infolge Kreislaufschwäche. Über der Lunge bronchopneumonisches Atmen.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Eitrige Bronchitis, beginnende Bronchopneumonie, links hinten unten Hirnanämie, Hirnödem. Subakuter. septischer Milztumor.

Fall 57. Protokoll-Nr. 77516.

B. M., 57 Jahre, weibl., in Behandlung vom 18. 5. 1935—19. 6. 1936.

Frühere Psychosen: Am 30. 3. 35 Suizidversuch mit Leuchtgas.

Beginn: 4 Wochen vor Aufnahme. Gedrückt, schlechter Schlaf. Gedankenlosigkeit, keinen Appetit.

Aufnahme: 13 Monate a. E. Sehr gedrückt, spricht leise, weint, hat Todesgedanken. Temperatur: 3 Tage a. E. tritt bei der Pat., die bis dahin fieberfrei war, plötzlich Fieber auf, das am Todestage selbst mit 40,4° seinen max. Wert erreicht. Psychisch: Pat. bietet ein ängstliches, getriebenes Bild, ist jedoch größtenteils ruhig. 3—4 Wochen a. E. plötzlich unruhiger. Im Laufe der folgenden Tage nimmt die psycho-motorische Erregung immer stärkere Grade an, bis der Exitus unter bronchopneumonischen Erscheinungen infolge Herzschwäche eintritt.

Klinische Diagnose: Endogene Depression. Diffuse Bronchopneumonie. Herz- und Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Sehr schlaffes Herz mit stärkster Dilatation. Diffuse bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. In beiden Stammganglien je ein älterer, kirschenkerngroßer Erweichungsherd.

Fall 58. Protokoll-Nr. 79047.

Ü. E., 37 Jahre, weibl., in Behandlung vom 9. 12.—28. 12. 1935.

Belastung: Kusine leidet an epileptischen Anfällen und zwei weitere Kusinen haben sich vergiftet.

Frühere Psychosen: 23. 11. 1921—9. 1. 1922 wegen „Dementia praecox" in unserer Klinik. Nach der Entlassung im selben Jahre mehrere Suizidversuche. Dann nicht mehr auffällig.

Beginn: 1 Woche vor Aufnahme. Still, traurig, weinte und grübelte viel, führte „wirre Reden".

Aufnahme: 3 Wochen a. E. Sehr affektlabil, gibt keine klaren Antworten, verliert sich in Nebensächlichkeiten. Temperatur: Die ersten 8 Tage subfebril. Vom 9. bis 14. Tage Fieber zwischen 38,0—39,0°. 1 Tag a. E. erreicht die Temperatur mit 41,0° ihren max. Wert. Am folgenden Tage Exitus bei 38,2°. (P. nicht zu zählen.) Psychisch: Vom 3. Tage an starke, sich stetig weiter steigernde psycho-motorische Unruhe; 3 Tage a. E. Abstinenz, körperlicher Verfall, schlechter Puls und am 28. 12. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Manisches Zustandsbild. Lobäre Pneumonie. Herz- und Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hyperämie des Gehirns. Stauungsmilz. Schlaffes, dilatiertes Herz. Pneumonie der ganzen rechten Lunge im Beginn. Menstruierender Uterus. — Todesursache: Pneumonie.

Fall 59. Protokoll-Nr. 79247.

R. H., 34 Jahre, männl., in Behandlung vom 21. 1.—4. 2. 1937.

Beginn: 1 Tag vor Aufnahme. Ängstlich, schlechter Schlaf, Todesgedanken.

Aufnahme: 13 Tage a. E. Stark erregt, ängstlich, fühlt sich bedroht, brüllt zeitweise laut, hört Stimmen. Temperatur: Die ersten 4 Tage subfebril. Dann 8 Tage lang zwischen 38,0 und 40,0° remittierendes Fieber. Die letzten beiden Tage a. E. 41,4°. (P. 120—140.) Psychisch: Zuerst meist ängstlich, nur zeitweise laut und störend. Vom 5. Tage an hochgradige, von Tag zu Tag weiter zunehmende psycho-motorische Erregung. „Tobsucht", Abstinenz. 3 Tage a. E. pneumonische Infiltration. Exitus nach starkem körperlichen Verfall.

Klinische Diagnose: Akute Katatonie. Pneumonie. Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Bronchopneumonie beider Unterlappen. Atheromatose der Koronarien. Mäßige Balkenblase. Fötale Lappung der Nieren. Todesursache: Bronchopneumonie, Kreislaufversagen.

Kranke mit verschiedenen anderen Befunden

Fall 60. Protokoll-Nr. 60587.

B. L., 32 Jahre, weibl., in Behandlung vom 24. 5.—1. 6. 1927.

Belastung: Vater zweimal wegen Nervenleidens in Sanatorium. — Bruder machte mit 19 Jahren Selbstmord.

Frühere Psychosen: 1926 Selbstmordversuch mit Sublimat.

Beginn: 3 Tage vor Aufnahme. Depressiv, hatte Todesgedanken, Selbstbeschuldigungen, sehr ängstlich.

Aufnahme: 7 Tage a. E. Bewegungsarmut, spricht zusammenhanglos, lächelt, grimassiert. Temperatur: Vom 2.—5. Tage subfebrile Temperatur. Dann remittierendes Fieber (38,0—39,0°). Exitus unter starkem Temperatursturz auf 36,6°. (P. 148.) Psychisch: Zuerst steif und ruhig. 5 Tage a. E. plötzlich hochgradige psycho-motorische Erregung, die von Tag zu Tag stärker wird. 1 Tag a. E. „Tobsucht". Abstinenz. Am folgenden zunehmender körperlicher Verfall, Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Dementia praecox. Katatoner Erregungszustand. Debilitas cordis.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Thrombose der Arteria brachialis rechts. Bronchopneumonie. Schlaffes Herz.

Fall 61. Protokoll-Nr. 70395.

B. A., 47 Jahre, weibl., in Behandlung vom 17. 3.—29. 3. 1931.

Beginn: 14 Tage vor Aufnahme. Schlaflosigkeit, Niedergeschlagenheit, 1 Tag vor Aufnahme sehr erregt, Verfolgungsideen.

Aufnahme: 12 Tage a. E. Sehr laut, redet durcheinander. Exploration unmöglich. Körperlich: Beginnender Dekubitus, kleinfleckiges makulopapulöses Exanthem auf Brust und Rücken. Temperatur: Vom 1. Tage an remittierendes Fieber. Am 5. Tage 40,0° (max. Wert), daraufhin langsames Absinken. Am Todestage erneuter Anstieg auf 39,8°. Psychisch:

Vom Aufnahmetage an hochgradige, stetig weiter zunehmende psycho motorische Unruhe. Abstinenz. Am 29. 3. 31 Exitus bei beginnender Pneumonie.

Klinische Diagnose: Erregungszustand (Delirium acutum). Bronchopneumonie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Gehirn o. B. Schlaffes Herz Trübung der inneren Organe. Bronchopneumonie. Große Schilddrüse.

Fall 62. Protokoll-Nr. 71326.

M. H., 39 Jahre, weibl., in Behandlung vom 23. 8.—2. 10. 1931.

Frühere Psychosen: 1923 Selbstgespräche, war gereizt, bedrohte ihre Herrin.

Beginn: 14 Tage vor Aufnahme. Sehr niedergeschlagen, redete Unsinn. hatte Selbstmordabsichten.

Aufnahme: 6 Wochen a. E. Sehr erregt, bekommt „Tobsuchtsanfälle", weint ab und zu. Temperatur: Die 1. Woche Temperatur zwischen 37,0 und 37,8°, dann vollkommen fieberfrei. Vom 29. 9. an plötzlich Fieber, das am 1. 10. und 2. 10. bis 40,8° steigt, wobei der Tod eintritt. Psychisch: Die ersten Wochen sehr ängstlich, weinerlich-ratlos, halluziniert und führt Selbstgespräche. 1 Woche a. E. plötzlich starke psycho-motorische Unruhe. Suggillationen. 1 Tag a. E. „Tobsucht", körperlicher Verfall und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Akute Exazerbation. Fötide Pharyngitis. Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hyperämie des Gehirns. Akute Gastritis. Sehr schlaffes Herz.

Fall 63. Protokoll-Nr. 72783.

K. E., 52 Jahre, weibl., in Behandlung vom 25. 6.—3. 7. 1932.

Belastung: Vater mit 55 Jahren Suizid. — Mutter war angeblich auffällig, halluzinierte.

Beginn: 2 Tage vor Aufnahme. Rededrang, stark erregt, brachte sich Schnittwunden bei, hatte Todesgedanken.

Aufnahme: 8 Tage a. E. Stimmungslabil, sehr widerstrebend, negativistisch, ängstlich. Temperatur: Die ersten 4 Tage Temperatur zwischen 37,0 und 37,8°. Vom 5. Tage an kontinuierlicher Fieberanstieg bis max. 40,6° am Todestag. Psychisch: Kurz nach Aufnahme unruhig, erregt. In den folgenden Tagen hochgradige psycho-motorische Erregung, die 1 Tag a. E. ihren Höhepunkt erreicht. „Tobsucht." Dann allmähliche Erschöpfung, bronchiales Atmen. Exitus unter urämischen Erscheinungen.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Atemlähmung bei Urämie. Diabetes.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Alte Mitralendokarditis. Dilatation des linken Ventrikels. Schlaffes Herz. Große, weiße Nieren. Nierenbecken und Ureterschleimhaut o. B. Eitrige Zystitis. Lungenödem.

Fall 64. Protokoll-Nr. 73633.

D. M., 36 Jahre, weibl., in Behandlung vom 10. 1.—17. 1. 1933.

Beginn: 3 Tage vor Aufnahme. Gleichgültig, interesselos, schlechter Schlaf.

Aufnahme: 7 Tage a. E. Affektarm, redet durcheinander. Während der Untersuchung erregt, tätlich. Temperatur: Zuerst subfebril. Am 8. und

. Tage Fieber bis 40,8⁰. In den folgenden Tagen bewegt sich die Temperatur um 38,0⁰ und steigt am Todestage rapid auf 41,0⁰ an. Psychisch: Kurz nach der Aufnahme hochgradige, von Tag zu Tag stärker werdende psychomotorische Unruhe. 1 Tag a. E. schlechter Puls, zunehmender körperlicher Verfall (stark gerötete Tonsillen). Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie. Angina necrotica. Retropharyngealer Abszeß.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Angina, Tonsillen und Rachen mäßig geschwollen und bläulich-livide verfärbt.

Fall 65. Protokoll-Nr. 74214.

S. W., 29 Jahre, männl., in Behandlung vom 13. 5.—23. 5. 1933.

Frühere Psychosen: Vom 27. 6.—2. 8. 1930 bereits in unserer Klinik. Diagnose: Schizophrenie. Seither unauffällig.

Beginn: 3 Tage vor Aufnahme. Sehr lebhaft, betriebsam, hatte große Pläne im Kopf.

Aufnahme: 10 Tage a. E. Redet ununterbrochen, läßt sich kaum ablenken. Zeitlich desorientiert. Temperatur: Zuerst subfebril, vom 3. Tage an remittierendes Fieber (max. 39,5⁰). Am Todestage 39,8⁰. (P. 100—120). Psychisch: Vom 2. Tage an starke, sich täglich weiter steigernde psychomotorische Erregung. 4 Tage a. E. Höhepunkt, „Tobsucht." Dann zunehmende körperliche Erschöpfung, schlechter Puls. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Erregungszustand (Schizophrenie?). Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Hirnhyperämie. Schlaffes Herz. Angina.

Fall 66. Protokoll-Nr. 76558.

Sch. M., 33 Jahre, weibl., in Behandlung vom 17. 9.—5. 10. 1934.

Belastung: Mutter und Schwester angeblich früher nervenkrank.

Beginn: Einige Tage vor Aufnahme. Unruhig, erregt, hatte Verfolgungsideen.

Aufnahme: 18 Tage a. E. Redet ununterbrochen und zusammenhangslos. Macht „bizarre" Gebärden. Temperatur: Die ersten 11 Tage subfebril. Vom 12. Tage an Fieber, das am 14. Tage 41,2⁰ erreicht. Die letzten 4 Tage a. E. 38,0—39,0⁰ Temperatur. Psychisch: Die ersten Tage singt und lacht Pat. und bietet ein „manisches Zustandsbild". 11 Tage a. E. plötzlich hochgradige, täglich stärker werdende psycho-motorische Erregung. „Tobsucht." 4 Tage später starke Erschöpfung, allmählicher körperlicher Verfall. Am 5. 10. Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Manisches Zustandsbild. Kreislaufschwäche, Herzschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Ältere Lungenembolie links infolge ausgedehnter Venenthrombosen im linken Bein.

Fall 67. Protokoll-Nr. 77643.

W. M., 29 Jahre, weibl., in Behandlung vom 13. 7.—15. 7. 1935.

Beginn: 4 Tage vor Aufnahme. Gleichgültig, teilnahmslos, zeitweilig erregt.

Aufnahme: 2 Tage a. E. Abweisend, teilnahmslos, Exploration unmöglich. Temperatur: Am Aufnahmetage 38,6⁰. Am 2. Tage rascher An-

stieg auf 40,7°. (P. 140.) Psychisch: Am 1. Tage still, affektlos, interesselos. 1 Tag a. E. hochgradige psycho-motorische Erregung. „Tobsucht." In den Morgenstunden des 3. Tages Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Akutes Hirnödem. Schizophrenie.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Schwere Herzmuskeldegeneration. Leichtes Hirnödem und Hirnhyperämie. Hämorrhagisch-eitrige Zystitis mit beginnender Pyonephritis. Ganz im Beginn stehende Pneumonie.

Fall 68. Protokoll-Nr. 80414.

Sch. E., 44 Jahre, weibl., in Behandlung vom 11. 10. 1937—4. 6. 1938.

Frühere Psychosen: 9. 4.—20. 5. 1936 im Sanatorium „Ginsterhof". Diagnose: „Amentia, hysterische Überlagerung" (Suizidversuch).

Beginn: 1 Monat vor Aufnahme. Angstzustände, Depressionen. Beziehungsideen, später starke Unruhe.

Aufnahme: Etwa 8 Monate a. E. Sehr unruhig, redet sinnlose Dinge, zeigt Bewegungsstereotypien. Temperatur: Vom 2. Tage an Temperatur zwischen 37,8—39,8°. Zeitweise über 40,5°. Am 22. Tage Temperaturabfall auf 37,5° und langsames Übergehen in eine 6½ Monate lange fieberfreie Periode. 7 Tage a. E. plötzlich wieder 39,9°. In den letzten 6 Tagen a. E. kontinuierlicher Fieberanstieg bis 42,0°. Psychisch: Vom Aufnahmetage an schwerste motorische Unruhe, die etwa 20 Tage dauert. Zahlreiche Suggillationen am Körper. Durch therapeutische Maßnahmen zeitweilige Beruhigung. In den folgenden Monaten nur noch an einzelnen Tagen erregt. 1 Monat a. E. erneute hochgradige Hyperkinese, die nach 10 Tagen wieder abklingt. Einige Tage später zum dritten Male ein hochgradiger psycho-motorischer Erregungszustand, der täglich stärker wird. 1 Tag a. E. stärkste Hyperkinese. „Tobsucht." Am folgenden Tage Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Akute Psychose. Herz- und Kreislaufschwäche. Pankarditis.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Verruköse Endokarditis und Perikarditis, frische Auflagerungen sind nicht sicher nachweisbar. Todesursache: Verruköse Endo- und Perikarditis (Pankarditis).

Fall 69. Protokoll-Nr. 82170.

B. R., 41 Jahre, männl., in Behandlung vom 26. 9.—5. 10. 1938.

Frühere Psychosen: 1919—1920 in der Nervenanstalt Kiel. Seither unauffällig.

Beginn: 2 Tage vor Aufnahme. Verwirrt, erregt.

Aufnahme: 9 Tage a. E. Große Bewegungsunruhe. Redet ununterbrochen, ist ideenflüchtig. Temperatur: Am 2. Tage nach Aufnahme 40,1°, anschließend 5 Tage lang leichte Temperatur (37,5—38,5°). 3 Tage a. E. 40,4° und am folgenden Tage 41,2°. (P. 140.) Psychisch: Vom Aufnahmetage an hochgradige, täglich stärker werdende psycho-motorische Unruhe. 3 Tage a. E. Höhepunkt, „Tobsucht." Anschließend körperlicher Verfall, flacher Puls. (Über der Trachea rasselndes Atmen.) Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Manisches Zustandsbild. Febriler Erregungszustand. Akute Kreislaufschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Leichte Hirnschwellung. Gestaute Gefäße des Hirns. Bronchitis fibrinosa. Tracheitis fibrinosa. Alte Pleuraschwarte. Bronchopneumonie. — Todesursache: Kreislaufversagen bei hochgradiger Bronchitis fibrinosa und Bronchopneumonie.

Fall 70. Protokoll-Nr. 69383.

B. E., 18 Jahre, weibl., in Behandlung vom 17. 10. 1930—2. 8. 1831.

Frühere Psychosen: 30. 3.—7. 4. 1928 und 6. 7.1929—19. 6. 1930e „Schizophrenie". Später angeblich unauffällig.

Beginn: 2 Tage vor Aufnahme. Sehr laut, schlug Schwester, glaubte verstorbenen Vater zu sehen.

Aufnahme: 9½ Monate a. E. Sehr laut, weint zeitweise, redet Unsinn. Temperatur: Während der Dauer der Beobachtung kein Fieber. 1 Monat a. E. subfebrile Temperatur bis 37,6°, an einzelnen Tagen bis 38,5°. Die letzten 7 Tage a. E. 37,2—37,5°. Psychisch: Zeitweise sehr albern, stimmungslabil, gereizt. 4. 3. 31 sechstägiger Urlaub, danach sehr erregt, trotzig, oft gereizt. 1 Monat a. E. vorübergehend ruhiger. 6 Tage a. E. starke, von Tag zu Tag zunehmende psycho-motorische Unruhe. „Tobsucht." Danach körperlicher Verfall, Erschöpfung und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie, akuter Erregungszustand.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Stauungsorgane. In der Milz ein walnußgroßer Infarkt. Gehirn o. B.

*

Fall 71. Protokoll-Nr. 67776.

W. M., 52 Jahre, weibl., in Behandlung vom 12. 3.—28. 9. 1930.

Frühere Psychosen: 1929 Suizidversuch. Seit 1922 thyreotoxische Erscheinungen (Zittern, Schwitzen, Gewichtsverlust). Seit 1928 behandelt wegen „Basedow".

Beginn: 2½ Monate vor Aufnahme. Starke Ängstlichkeit, glaubt sich beobachtet.

Aufnahme: 6½ Monate a. E. Sehr ängstlich-depressiv. Körperlich: Deutliche Struma. Starker Tremor der Zunge. Feinschlägiger Tremor der Finger. Herzaktion beschleunigt. Temperatur: Bis 8 Tage vor dem Tode fieberfrei, dann Temperatur um 39,2°. 4 Tage a. E. steigt das Fieber weiter und erreicht am folgenden Tage 40,7°. (P. 176.) Am 28. 9. Exitus bei abfallender Temperatur. Psychisch: Anfangs ruhig, ängstlich. Im letzten Monat vor dem Tode plötzliche Unruhe, die eine Woche a. E. in einen hochgradigen, täglich stärker werdenden psycho-motorischen Erregungszustand übergeht. Dann zunehmender körperlicher Verfall und Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Schizophrenie mit Hyperthyreoidismus.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Bronchopneumonie. Kleine beginnende Verdichtung in beiden Unterlappen. Kolloidknoten in der Schilddrüse. Debilitas cordis. Parenchymtrübung innerer Organe.

Fall 72. Protokoll-Nr. 76126.

R. M., 57 Jahre, weibl., in Behandlung vom 18. 6.—20. 6. 1934.

Frühere Psychosen: Seit 1928 Basedow. Starke Nervosität. Im März 1934 Angstzustände, glaubte, man wolle sie vergiften.

Beginn: 7 Tage vor Aufnahme. Große Ängstlichkeit, Nervosität. Ferner Schmerzen in der Herzgegend, Haarausfall. Kam ins Krankenhaus Barmbeck. Dort Wahnideen und Erregungszustände.

Aufnahme (in Psych. Kl. Hbg.): 2 Tage a. E. Verfolgungsideen, ängstlich, erregt. Körperlich: Starke Abmagerung, Schilddrüse beiderseits diffus vergrößert, hart, derb. Temperatur: Am 1. und 2. Tage 38,0—38,8°. Am

3. Tage bei rapid ansteigender Temperatur (41,5°) Exitus. Psychisch: Zuerst ängstlich und leicht erregt. Am 2. Tage hochgradige psycho-motorische Unruhe. „Tobsucht." 1 Tag später Exitus infolge Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow. Symptomatische Psychose. Erregungszustand. Herzmuskelschwäche.

Sektion (Todesursache und Diagnose): Kolloidstruma. Fettleber. Sagomilz. Nieren fein granuliert.

Schrifttumverzeichnis

1. *Scheid*, 63. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 11. und 12. Juni 1937 in Baden-Baden. — *Derselbe*, Febrile Episoden bei Schizophrenen Psychosen. Verlag Georg Thieme, Leipzig 1937. — 2. *Kleist*, 63. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 11. und 12. Juni 1937 in Baden-Baden. — 3. *F. von Müller*, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 31, S. 389, Jahrg. 1893. — 4. *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Wien-Berlin, Verlag Julius Springer (1913 und 1928). — 5. *Wilson*, „The epilepsis". Bumke-Förster, Handbuch der Neurologie Bd. 17, S. 26. — 6. *Büssow*, Zbl. inn. Med. 1939. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für innere Medizin. 27. Januar 1939. — 7. *Scheidegger*, Katatone Todesfälle in der Psychiatrischen Klinik von Zürich von 1900—1928. Z. Neur. 120, 587 (1929).

Arbeiten zur Insulinschocktherapie der Schizophrenie

IV. Über die Veränderung der Toleranz gegenüber Insulin

Von

Dr. W. Oberholzer

(Aus der kant. Heil- und Pflegeanstalt Münsingen b. Bern. Direktor: Priv.-Doz. Dr. *M. Müller*)

(Eingegangen am 20. September 1939)

Schon die Insulinbehandlung des Diabetes mellitus, dann auch die Aufdeckung der Zuckermangelkrankheit haben wertvolle Beiträge zur Erforschung der Physiologie des menschlichen Organismus geliefert. Die systematische Überdosierung von Insulin zwecks Behandlung der schizophrenen Psychosen, von *Sakel* eingeführt, ist gleicherweise geeignet, das Interesse der Stoffwechselforscher zu wecken. Mit Recht hat *M. Müller* darauf hingewiesen, daß die Insulinschocktherapie, neben ihrer psychopathologischen und praktischen Bedeutung, einen großangelegten Versuch darstellt, dem unmittelbarer Einblick in die Verhaltungsweise des Organismus gegenüber einem Hormon zu verdanken sein werde. Das Besondere dieser Situation liegt darin, daß zunächst beim Schizophrenen keine sich in klinischen Symptomen äußernde Störung des innersekretorischen Zusammenspiels, wie zum Beispiel beim Diabetes, besteht, daß daher die hohen Insulingaben einen nicht manifest erkrankten Organismus treffen, und die Abweichungen, die sich in der Folge daraus ergeben, in Beziehung gebracht werden können mit der individuellen Reaktionsweise einerseits und andererseits mit psychiatrisch zu definierenden Krankheitsgruppen. Daß die Schizophrenie, obwohl psychologisch diagnostiziert, mit großer Wahrscheinlichkeit eine organische, prozeßhaft verlaufende Krankheit ist, erhöht den Anreiz zur Analyse der Insulinwirkung auf den schizophrenen Patienten. So sind denn in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten erschienen über das Wesen des hypoglykämischen Schocks, über die Ursache der Insulintoleranz und der Dosis-

änderungen, die zur Erzielung eines gleichbleibenden Komas immer wieder vorgenommen werden müssen.

Der Psychiater, der nun in fortlaufender Anschauung hypoglykämischer Zustände steht, kann physiko-chemische Untersuchungen nicht ohne Zusammenarbeit mit dem entsprechenden Spezialisten vornehmen. Wohl aber ist er, abgesehen von rein nervenärztlicher Bearbeitung, imstande beobachtete Phänomene, wie die im folgenden beschriebenen es sind, zu bearbeiten und statistisch zu erfassen.

Die Insulin-Toleranz

Sie wird nach *Falta* durch jene Menge Insulin bestimmt, welche gerade ertragen werden kann ohne hypoglykämische Symptome zu erzeugen. Ihr Maß ist also die Quantität Insulin, während die Reaktion des Organismus nach der Injektion als Konstante genommen wird. In unserem Falle modifiziert sich diese Definition dahingehend, daß nicht der Beginn der Hypoglykämie, sondern deren beabsichtigtes Maximum, das Koma, vorausgesetzt wird, um daran die zur Erreichung dieses Zustandes notwendige Insulineinheiten abzulesen. *Falta* findet, daß bei Normalen, auf Standard-Kost befindlichen Individuen die Insulintoleranz nicht groß ist, meist bei dreimal 10 Einheiten bis dreimal 15 Einheiten pro Tag liegt und über dreimal 20 Einheiten nur äußerst selten hinausgeht. Hätte *Falta* hypoglykämische Schocks herbeiführen wollen, dann wären wesentlich größere Mengen Insulin hierzu benötigt worden. Die Differenz weist auf den auch in dieser Phase noch bestehenden „federnden" Widerstand der Gegenregulation hin. Der Organismus wehrt sich gegen die weitgehenden Folgen der Insulinüberschwemmung und sucht das Gleichgewicht wieder herzustellen.

Das hypoglykämische Koma bildet allerdings nur eine relative Konstante, insofern als es ebenfalls verschiedene Grade aufweisen kann und bei sorgfältigster Dosierung nur annähernd das Minimum an Insulin injiziert wird, das zu seiner Herbeiführung notwendig ist. Auch ist zu seiner Bestimmung die zeitliche Lage und seine Dauer wichtig. Trotzdem fällt diese Fehlerquelle nicht wesentlich ins Gewicht, die Dosierung und die Beurteilung des Komas erfolgt an ein und demselben Ort immer wieder nach gleichen Grundsätzen, das Resultat ist, wie zum Beispiel der Vergleich doppelter Kuren lehrt, im allgemeinen unverändert unter sonst gleichen Umständen. Gleichmäßig wirkt sich auch die verschiedene Dauer der ersten Phase aus, d. h. der Zeit, in der steigende Dosen Insulin gespritzt werden müssen, bis eines Tages die Komadosis erreicht

ist. Es ist üblich geworden, mit 10—20 Einheiten zu beginnen und täglich um 4—8 Einheiten zu steigern, von 60 Einheiten an um 10—16 Einheiten. Der Organismus, der von vornherein mehr Insulin erträgt, hat dann allerdings mehr Zeit, sich weiter zu gewöhnen, aber, da die Länge der ersten Phase bei allen Patienten proportional der ersten Komadosis ist, sind die Resultate doch zu koordinieren. Man darf kaum sagen, wie *Helmut Müller* es tut, daß, wenn zu langsam vorgegangen werde, das Koma eventuell überhaupt nie erreichbar sei. Diese absolute Insulin-Resistenz hängt bestimmt von anderen Faktoren ab.

Die Dosis-Kurve

Die Komadosen in zeitlicher Aufeinanderfolge mit Strichen verbunden ergeben die Schocklinien (*v. Braunmühl*). Bei ihrer Betrachtung fällt auf: eine relative Kontinuität, d. h. wenn immer so niedrig wie möglich dosiert wurde, dann treten in der Verhaltungsweise des Organismus gegenüber dem Insulin keine sprunghaften Änderungen ein. Ferner verläuft die Kurve nicht linear, sondern wellenförmig, vorausgesetzt, daß die Kur mindestens einen Monat dauert. Dann schwankt jene um einen virtuellen Mittelpunkt herum, der sich erst im Verlaufe der Zeit abzuzeichnen beginnt infolge Sensibilisierung oder Gewöhnung des Patienten gegenüber dem Insulin (*M. Müller*, *v. Braunmühl*, *Küppers*, *H. Müller*, *Plattner*).

Wir schlagen vor, an dieser graphischen Darstellung folgende Größen zu beachten:

1. Die Anfangsdosis: Die Insulinmenge, die das erste Koma herbeiführt, bestimmt die ursprüngliche Toleranz in einem gewissen Zeitpunkt. Dieses Maß ist das wichtigste, weil es am Beginn der Kur steht, während
2. die Maximal- und Minimaldosen im Verlauf der II. Phase schon im Zuge einer fortlaufenden Umstimmung entstehen und aus ihrer Differenz
3. die Dosisbreite errechnet werden kann, ihrerseits der zahlenmäßige Ausdruck für die wechselnde Ansprechbarkeit des Organismus in der Zeit.
4. Sind anzufügen: die erwähnte Sensibilisierung und Gewöhnung.

Von *P. Plattner* wurde als Toleranzänderungsfaktor der Quotient aus den ersten 5 und den letzten 5 Schockdosen verwendet, aber es liegt auf der Hand, daß, abgesehen von den Einschränkungen, die der Autor selbst macht, auch die Größe der letzten Komadosen

absolut abhängig ist von der Dauer der Phase II infolge dauernder Dosisschwankungen. Die Beachtung der Dauer der zweiten Phase erweist sich überhaupt als Voraussetzung für jede diesbezügliche Untersuchung. Die Maximal- und Minimaldosen werden erst in einer längeren Kur erreicht.

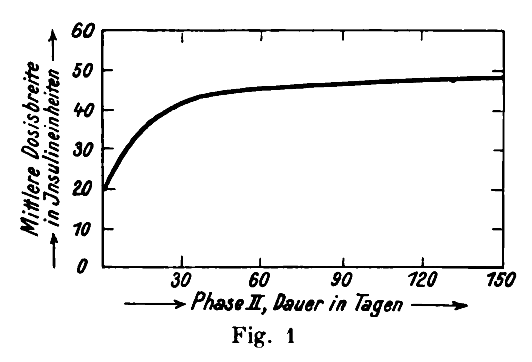


Fig. 1

Erst dann kann somit auch die Dosisbreite festgestellt werden. Wird letztere in Beziehung zur Anfangsdosis gebracht, so resultiert daraus die interessante Tatsache, daß in unserem Material von 150 Patienten im Durchschnitt die Dosisbreite proportional der Anfangsdosis ist.

Je höher die Anfangsdosis, desto größer wird die voraussichtliche Variationsbreite der Schockdosen sein, woraus hervorgeht, daß die Dosisbreite keine willkürlich gesetzte Größe ist. Sie ist andererseits deshalb nicht durch die Anfangsdosis zu ersetzen, weil im Verlaufe der Kur zusätzliche Faktoren sie modifizieren können. Beide Größen: die Anfangsdosis und Dosisbreite, sind also gemeinsam von der zugrunde liegenden Reaktionsweise des Organismus determiniert. Die niedrigste Anfangsdosis aller unserer Patienten lag bei 10 Einheiten. Bei dieser Patientin schwankten alle Schockmengen zwischen 6 und 16 Einheiten, die Dosisbreite betrug also 10 Einheiten. Ein Patient mit 460 Anfangsdosis wies dagegen eine Breite von 320 Einheiten auf. Innerhalb dieser Extreme verhielten sich die Anfangsdosis und Dosisbreite proportional zueinander, immer in Durchschnittszahlen gerechnet.

Es handelt sich im nachstehend verwerteten Material ausschließlich um Schizophrene. Vereinzelte Nicht-Schizophrene ließen sich der großen Zahl nicht gegenüberstellen. Auch in der Literatur sind begreiflicherweise keine größeren Statistiken über die Schockdosen Gesunder zu finden, so daß ein Vergleich nicht möglich ist.

A. Die Insulintoleranz bei Beginn der Phase II und die absolute Höhe der Komadosen

Die individuelle Insulintoleranz

Es ist nicht verwunderlich, daß sich das dem Körper einverleibte Insulin in sehr viel zahlreicheren Varianten von Mensch zu Mensch auswirkt, als die meisten anderen Medikamente, selbst wenn wichtige Teilfaktoren, wie die Zusammensetzung und Quantität der Nahrung, die Muskelbewegung und anderes konstant gehalten werden. Denn es handelt sich bei ihm um ein körpereigenes Hormon, das differenziert eingreift und auch entsprechend gegenreguliert wird. Zahlreiche mögliche nicht-medikamentöse und medikamentöse Einflüsse auf den Blutzuckerspiegel wurden festgestellt, aber die Frage, warum der eine Organismus empfindlicher, der andere resistenter gegenüber Insulin sich verhält, könnte nur durch eine umfassende Betrachtungsweise, die die vielen Theorien widerspruchslos vereinigte, beantwortet werden. Man wird immerhin sagen dürfen, daß die Gegenregulation wahrscheinlich humoraler Natur ist, hormonal und nervös gesteuert wird, daß unter den Inkretdrüsen die Hypophyse besonders wichtig ist, aber auch andere wie Nebenniere, Thyreoidea, Sexualdrüsen eine Rolle spielen. Zuordnungen, wie sie zum Beispiel veranschaulicht werden in dem Schema von *Hoff* (das die komplizierten hormonalen Zusammenhänge noch in Beziehung setzt mit der vegetativen Innervation, Mineralstoffwechsel, Säurebase-Haushalt, Blutbild, Körperwärme, Grundumsatz, Blutzucker), zeigen, daß neben dem endokrinen System das vegetative Nervensystem als Regulations-Mechanismus eine besonders große Rolle spielt. Eine konstitutionell-funktionelle, durch Hyper- und Hypofunktion mehr oder weniger pathologische Stabilität oder Labilität des komplexen, vielfachen Gleichgewichtes würde dann die individuelle Insulintoleranz bedingen, deren beide Extreme, die starke Insulinüberempfindlichkeit und die hohe Insulinresistenz gebildet werden von klinisch manifest Erkrankten (Morbus Addison, Hypophysäre Kachexie, primärer Hyperinsulinismus, Leberparenchymkrankheiten u. a. m.). Einfacher, aber auch nicht bewiesen ist die Vorstellung eines oder mehrerer Kontrainsuline, Fermente oder der erwähnten Hormone, welche beim Insulinresistenten sehr rasch und in vermehrter Menge auftreten und beim insulinüberempfindlichen Patienten eventuell sogar fehlen sollen.

Die individuelle Reaktionsweise bildet den ausschlaggebenden Faktor für den Grad der Insulintoleranz. Sie ist vorläufig nur durch

das Experiment zu bestimmen, ein anderes Kriterium gibt es nicht. Auf ihr beruhen die zahlreichen Ausnahmen, die dem Beobachter beim Aufstellen gewisser Gesetzmäßigkeiten immer wieder auffallen.

Körperbau, Gewicht und Alter in Beziehung zur Anfangsdosis

Salm-Kaufbeuren befaßte sich kürzlich mit der Frage nach dem Zusammenhang von Schockmengen und Körperbauformen. So wahrscheinlich solche Beziehungen sind, weil doch der körperbauliche Typ einer inneren Stoffwechsellage entsprechen muß, konnten sie doch bisher nicht sichergestellt werden. *Salm* glaubt, daß infolge der spezifisch schizophrenen Gesamtstoffwechselstörung die statistischen Resultate uneinheitlich sind und nicht in Einklang gebracht werden können mit den Untersuchungen von *Hirsch* und *Buschke*, die Blutzuckerbelastungen respektive Insulinwirkungen bei den verschiedenen Körperbautypen angestellt haben. Wir geben im folgenden unsere Zahlen wieder, in Klammern die von *Salm*:

Körperbautypen und Höhe der ersten Komadosis

	Männer	Frauen	
leptosom-asthenisch	79 (200)	55 (100)	Einheiten Anfangsdosis
	57 kg	52 kg	Körpergewicht
pyknisch	66 (155)	55 (120)	Einheiten Anfangsdosis
	60 kg	55 kg	Körpergewicht
athletisch	108 (130)	67 (100)	Einheiten Anfangsdosis
	76 kg	67 kg	Körpergewicht
dysplastisch	272 (155)	57 (90)	Einheiten Anfangsdosis
	83 kg	59 kg	Körpergewicht

Von den Mischtypen haben die Kombinationen der Dysplastiker mit den Pyknikern und den Athletikern bei höchstem Körpergewicht die größten Anfangsdosen, die leptosom-pyknischen Patienten benötigen geringere Insulinmengen. Grundsätzlich unterscheiden sich unsere Zahlen von denjenigen *Salms* aus nachstehenden Gründen nur bei Athletikern.

Es ergibt sich aus dieser Tabelle zweierlei:

1. die später noch näher erläuterte Abhängigkeit der Anfangsdosis vom Körpergewicht,
2. die Sonderstellung der Leptosomen.

Letztere Gruppe enthält die größte Zahl kleinster Anfangsdosen, eine relativ kleine Anzahl von stark Insulinresistenten erhöht aber

den Durchschnittswert. In geringerem Maße variieren die Athletiker, während die wahrscheinliche Schockdosis der Pykniker am ehesten aus dem Gewicht und anderen bekannten Einflüssen hergeleitet werden kann. Der Insulinbedarf der Dysplastischen scheint, je nach der zugrunde liegenden Störung zu schwanken, jedoch wie bei den übrigen Typen besonders mit dem Körpergewicht im Zusammenhang zu stehen.

Mehr können wir über die Rolle des Körperbaus nicht aussagen. Sie bleibt hypothetisch, könnte vielleicht ebensogut durch die Größen des Körpergewichtes ersetzt werden. Immerhin widerlegen diese Zahlen die Befunde einer durchgängigen Kohlenhydrat-Labilität der Leptosomen (psychische Resistenzschwankungen?).

Die Rolle, die das Körpergewicht bei der Dosierung in der Insulinkur spielt, ist bisher auffallend wenig beachtet worden. Den Diabetes-Forschern ist sie längst bekannt, meist in Gestalt des adipösen oder fettleibigen, oft kreislauf-hypertonen insulinresistenten Zuckerkranken oder der hypoglykämischen Erscheinungen nach kleinsten Dosen bei Unterernährung in amerikanischen Hungerkuren. Begreiflicherweise kann aber der Gewichtseinfluß beim Nicht-Diabetiker besser verdeutlicht werden, wo nicht die Schwere und die Art einer hormonalen Insuffizienz ausschlaggebend ist für die Wirkung des Insulins. Resistent nennen wir übrigens den Organismus mit hoher Insulintoleranz; beim Diabetiker liegen die Verhältnisse komplizierter; dieser kann resistent sein gegen die blutzuckersenkende Eigenschaft des Insulins und doch eine geringe Toleranz in bezug auf hypoglykämische Erscheinungen besitzen.

Erste Schockdosis und Körpergewicht

Gewicht in kg	40—55	56—70	71—85	86—100
Männer	76	91	109	264 Insulineinheiten-Anfangsdosis
Frauen	56	63	103	— Insulineinheiten-Anfangsdosis

Die Körperfülle eines normalen Menschen ist zweifellos in erster Linie konstitutionell bedingt, wie zum Beispiel die charakteristischen Veränderungen im Laufe des Lebens beweisen. Insofern kann man, wenn auch mit Fehlerquellen, aus den Gewichtsverhältnissen schließen auf den inneren hormonalen und nervösen Regulationsmechanismus. Auf die Frage der Pathologie der Fettsüchtigen mit ihren zahlreichen unentschiedenen Theorien kann

hier nicht eingegangen werden. Ob Disposition oder Überernährung, hormonale oder zentrale Ursache, insuläre Überbeanspruchung oder Arteriosklerose am wichtigsten sind, vermöchten wir ohnehin nicht zu entscheiden. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß auch in unserem Material einige Fettleibige Hypertoniker waren.

Hier, wie bei allen folgenden Statistiken, muß die Beweiskraft dieser auf dem Durchschnitt von 70 männlichen und 88 weiblichen Patienten beruhenden Zahlen eingeschränkt werden mit dem Hinweis auf die individuellen Schwankungen. Ein Beispiel möge sie illustrieren: Eine 26jährige grazil-leptosome Katatone, die nach wenigen Tagen vollremittierte, brauchte bei einem Gewicht von 44 kg eine Schockdosis von 170 Einheiten. Eine Erklärung für diese enorme relative Insulinresistenz konnte nicht gefunden werden.

Analog der Tatsache, daß es kaum insulinresistente, diabetische Kinder gibt, fanden wir auch bei nichtzuckerkranken Personen Abhängigkeit der Insulintoleranz vom Lebensalter.

Anfangsdosis in Insulineinheiten bezogen auf das Lebensalter unter Berücksichtigung des Körpergewichtes

Alter der Patienten	40—55		56—70		71—85		86—100		Kilogramm
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
bis 20 J.	93	65	154	(55)	—	—	—	—	Anfangsdosis
21-30 J.	(66)	65	88	75	136	—	276	—	,,
31-40 J.	95	47	74	58	100	103	(245)	—	,,
41-50 J.	(36)	49	101	44	61	—	—	—	,,
51-60 J.	—	(52)	(55)	—	—	—	—	—	,,

Die eingeklammerten Zahlen stammen nur von einzelnen Patienten und besagen deshalb wenig. Der jugendliche Organismus reguliert besser aus, die durchschnittlichen Anfangsdosen liegen höher, aber der Einfluß des Alters ist geringfügig.

Bei drei Patienten unterbrachen Infekte, zweimal Bronchitiden und einmal Scharlach die Kur. Die Anfangsdosis blieb sich nach neunwöchigem Scharlach in der zweiten Kur beinahe gleich, nach den fieberhaften Katarrhen waren die Organismen ziemlich stark sensibilisiert. Eine leichte Leberschädigung nach Typhus mit Subikterus und Schwellung des Organs wirkte sich bei der Dosierung nicht aus.

Zusammenhänge zwischen schizophrener Psychose und Insulinbedarf

Sakel, *Dussik* und *Salm* glaubten, dieser letztere hänge von der Dauer der Erkrankung ab. Die Angabe *Dussiks*, daß die

Komadosis um so größer ist, je länger die schizophrene Erkrankung bereits besteht, und je stumpfer, leerer und ausgebrannter ein Fall ist, konnten wir nicht bestätigen. Kranke mit ungewöhnlich niedriger Komadosis waren überwiegend alte Fälle, und in bezug auf die normalen Gewichtsklassen bis zu 70 kg halten wir dafür, daß die frischerkrankten Fälle mehr Insulin brauchen als die alten. Die Adipösen und Fettsüchtigen verhalten sich dagegen entsprechend ihrer glandulären Funktionsabweichung. Hinzu kommt, daß die Hebephrenen eine Sonderstellung einnehmen. Wir kommen später darauf zurück. Nachfolgende Tabelle enthält keine Hebephrene. Ihre Erkrankungsdauer wäre ohnehin unsicher.

Anfangsdosis und Dauer der Erkrankung

Dauer der Krankheit		bis zu 1 Jahr		über 1 Jahr		
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	
Gewicht in Kilogramm	40—55	68	52	47	43	Anfangs-dosis
	56—70	82	66	70	58	
	71—85	81	(—)	108	(—)	

Der gesunde ausgeglichene Organismus toleriert nicht wenig Insulin, sogut wie er gegen andere Gleichgewichtsstörungen sich wehren kann. Wenn überhaupt die Schizophrenen gegenüber Insulin sich anders verhalten als Normale, dann ist es wahrscheinlich, daß unter den alten Fällen neben besonders Resistenten, viele relativ empfindlich sind. Anders dagegen sind die Hebephrenen zu beurteilen.

Anfangsdosis und die schizophrenen Untergruppen

Gewicht	Katatone		Paranoide		Hebephrene	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
40—55	27	69	—	56	140	69
56—70	82	56	86	65	116	80
71—85	84	100	115	122	210	120
86—100	—	—	(245)	—	(460)	—

Sollte es sich bewahrheiten, daß die Katatonen sensibler gegenüber Insulin sind als die Paranoiden und die Hebephrenen eine besondere Resistenz zeigen[1]), dann wäre ein auch theoretisch wichtiger Schritt getan zur Differenzierung des Stoffwechsels der Schizophrenen. Einflüsse von Psychosen auf den Zuckerspiegel wurden immerhin schon festgestellt, so nach *Wilder* bei Manie, Melancholie, Amentia und alkoholischen Erkrankungen. Ein Alko-

[1]) *Salm* hatte ähnliche Ergebnisse.

holiker mit Halluzinose unseres Materials erwies sich übrigens als besonders resistent. Ob nun damit an eine Beeinflussung des Zentralnervensystems zu denken oder die allgemeine Stoffwechsellage ausschlaggebend ist, oder ob die verschiedene Motorik der Schizophrenen allein schon ausreicht als Erklärungsgrund der verschiedenen Verhaltungsweisen, kann hier nicht entschieden werden. Auffallend und vielleicht entscheidend jedoch ist die Tatsache, daß unsere Hebephrenen zum größten Teil körperbaulich in die Gruppen der relativ Insulinresistenten gehören. Es muß beigefügt werden, daß, wie man erwarten konnte, die Hebephrenen einige Jahre jünger waren als die Katatonen und die Paranoiden, diese jedoch älter als die Katatonen. Aber dieser kleine Unterschied dürfte nicht wesentlich mitbestimmend sein.

Den Einfluß der motorischen Erregung auf die Anfangsdosis konnten wir feststellen an 14 in starker Bewegung befindlichen Männer und Frauen. Die Anfangsdosis der Frauen war im Durchschnitt um ein Drittel, die der Männer um ein Fünftel erniedrigt gegenüber der Norm bezogen auf Alter- und Gewichtsklassen. Die Muskelarbeit setzte auch bei ihnen den Insulinbedarf herunter. Stuporöse bilden eine uneinheitliche Gruppe, es kann sich darin u. a. eine negativistische Einstellung verbergen; ihre Dosen waren dem Durchschnitt angenähert.

Wenn nicht, wie bei dem Beispiel von *H. Fuhry*, Wahnideen in bezug auf die Insulinwirkung bestehen, so ist es bei Schizophrenen schwer, psychische Resistenz nachzuweisen oder auszuschließen, obwohl es sich hier, wie *M. Müller* betont hat, um einen besonders wichtigen Resistenzfaktor handelt, der vor allem zu Beginn der Kur wirksam ist. *Petroff* hat Störungen der endogenen Blutzuckerregulation gerade bei Katatonikern, wo Störungen des Bewegungssystems überwiegen, festgestellt. Es liegt aber nahe, Befunde, wie die schizophrene Nüchternhyperglykämie von *Wuth*, zu erklären mit der sehr häufig bestehenden psychischen Erregung dieser Patienten. Die psychogene Resistenz wäre aber damit nicht identisch, vielmehr entspränge sie der speziellen Abwehr gegen die bewußtseinsmindernde Insulinwirkung. Bei einem Patienten konnten wir diese Einstellung mit entsprechend hoher Anfangsdosis beobachten. Besondere Insulinempfindlichkeit dagegen zeigten einige depressive Katatoniker.

Anfangsdosis und therapeutischer Effekt

Vergegenwärtigt man sich, daß die Hebephrenen in unserem Material hohe Anfangsdosen benötigen bei schlechter Prognose,

während andererseits frische Fälle mit ihren allgemein guten Heilungsaussichten gleichfalls ziemlich insulintolerant sind, so kann man das Resultat der Untersuchung *Helmut Müller*s verstehen, der hohe Komadosen bei den ungünstig ausgehenden Fällen ebenso häufig fand, wie bei den Günstigen. Nur, wenn die Hebephrenen unseres Materials beiseite gelassen werden, entsteht der Eindruck einer durchschnittlich leicht erhöhten Toleranz der späteren Sozial- und Vollremissionen.

Anfangsdosis und therapeutischer Effekt

	Ungebessert	Gebessert
Männer	83	99
Frauen	54	59
	Sozialremissionen	**Vollremissionen**
Männer	109	98
Frauen	63	68

Trotzdem dürfte *H. Müller* nicht Unrecht haben, wenn er beide Extreme bei den wenig oder gar nicht gebesserten Kranken fand. Wir möchten das in erster Linie für die katatonen oder paranoiden Patienten mit ganz niedriger Toleranz betonen, welche seit Jahren krank, in schlechtem Ernährungszustand, vorwiegend leptosom und nach unserer Aufstellung oft schon älter sind. Die Dosisbreite bleibt hier gleichfalls niedrig. Dabei könnte diese Empfindlichkeit dem Organismus konstitutionell primär anhaften oder durch den schlechten Ernährungszustand und die lange Erkrankungsdauer bedingt sein.

Die Insulintoleranz bei zweiten Kuren

Fruchtbar ist der Vergleich zweier Kuren bei demselben Patienten. Eine Analyse unserer 20 Fälle ergab folgendes: In zwei Drittel übertraf die zweite die erste Anfangsdosis; wie es scheint häufiger, je länger das Intervall war. Trennen nur wenige Wochen die erste von der zweiten Behandlung, dann kann ein Teil der Patienten sich noch in einer Sensibilisierungsphase befinden. Später überwiegt die Anpassung.

Es wiesen eine Differenz der 1. zu der 2. Anfangsdosis auf:

5 Fälle mit weniger als 10 Einheiten Insulin,
9 ,, zwischen 10 und 20 Einheiten Insulin,
6 ,, über 20 Einheiten Insulin.

Zweite Anfangsdosen, die unter 10 Einheiten von der ersten Anfangsdosis verschieden sind, beweisen die individuelle Toleranz. Von den übrigen gingen 8 deutlich mit zum Teil großen Körper-

gewichtsverschiebungen parallel, sprachen also für den Einfluß dieses Faktors, wobei später gezeigt werden soll, daß ein entsprechender Zusammenhang nur über die zugrunde liegende hormonale Umstimmung gedacht werden kann. Eine Verminderung ergab sich nach einer dreiwöchigen Bronchitis, während Erregung eines Patienten, der zu Beginn der ersten Behandlung stuporös gewesen war, die Anfangsdosis steigerte. Es blieben 5 Kranke, deren verschiedenes Verhalten gegenüber Insulin nur vermutet werden kann; sämtliche blieben unbeeinflußt.

1. Patientin: Intervall nur 3 Wochen, explosiv, schimpfend, und ohne Menses.
2. Patientin: grazil, aber insulinresistent, stark erregt, mit ungleichen Schocks.
3. Patientin: Menses unregelmäßig, sonst o. B.
4. Patient: Nur 5 Wochen Intervall, in erster Kur ablehnender als in der zweiten.
5. Patient: In zweiter Kur stuporöser.

Psychische Einflüsse schienen hier wesentlich die Toleranzänderung zu bestimmen.

B. Toleranzänderungen während der Kur

Im Verlaufe der Kur ergeben sich, wie erwähnt, als Folge einer dauernden Umstimmung Schwankungen der Komadosen nach oben und unten, die erfaßt werden können in der Differenz der Maximal- und Minimal-Insulinmengen (Dosisbreite), der Feststellung der Sensibilisierungs- und Gewöhnungsphänomene und in der Beschreibung der Kurvenqualität.

Die Dosisbreite und die Empfindlichkeitsschwankungen sind dabei voneinander unabhängige Größen. Bei den sensibilisierenden Fällen ist die Dosisbreite ungefähr gleich groß wie bei den gewöhnenden.

1. Die Dosisbreite

Sie beträgt bei Männern durchschnittlich 53, bei Frauen 35 Einheiten Insulin. Da die Anfangsdosis ihr proportional ist, so bestehen dieselben Beziehungen zwischen ihr und dem Körperbau, dem Gewicht, dem Alter, der Dauer der Krankheit, den schizophrenen Untergruppen und dem therapeutischen Effekt.

Zum Beispiel ist die Dosisbreite (Männer und Frauen)

der Katatonen 40,
der Paranoiden 43,
der Hebephrenen 53 Einheiten Insulin.

Mehr noch, als dies in der Anfangsdosis zum Ausdruck kommt, variieren die Durchschnittsleptosomen zwischen Maximal- und Minimaldosis, stärker als die Pykniker und als die Athletiker. Weiter scheint sie nach großer Gewichtszunahme (über 10 kg) und besonders nach einer Gewichtsabnahme (über 5 kg) erhöht bzw. erniedrigt. Während spontanepileptische Anfälle die Dosisbreite nicht veränderten, verminderte sie in geringem Maße langdauernde Luminalmedikation. In der zweiten Kur war sie etwas höher entsprechend der Anfangsdosis; die Differenz der ersten zur zweiten Kur war bei längerem Intervall kleiner als wenn nur wenige Wochen dazwischen lagen.

2. Sensibilisierung und Gewöhnung

Die während der Kur eintretende Empfindlichkeitssteigerung oder Verminderung gegenüber dem Insulin ist physiologisch vorderhand nicht erklärbar. Dieses Phänomen ist wahrscheinlich mehrfach determiniert, könnte ganz allgemein als Veränderung der Gegenregulation angesprochen werden. Exogen ist sie nach *M. Müller* beeinflußt zum Beispiel vom Kohlehydratgehalt der Nahrung, wozu sich gesellen würden: das Maß der Glykogenreserven, der relative Mangel an Vitamin B_1 oder des ganzen B-Komplexes, dessen antidiabetische Wirkung gesichert zu sein scheint.

Als endogener Faktor wurde von *Dussik* u. a. eine relative Beeinträchtigung des Nervensystems postuliert, von *Wechsler* als Grundlage der Sensibilisierung Hyperfunktion des Inselapparates angenommen, während *Kastein* genauer die vermehrte Produktion an antiinsulärem-diabetogenem Hormon des hypophysären Vorderlappens (*Houssay*) dafür verantwortlich macht. *Plattner* zitiert eine Differenzierung, die *Schur* und *Pappenheim*, allerdings bei Diabetikern, vorgenommen haben, in Resistenztypen mit 1. vermehrter endogener Zuckerbildung, 2. mit Insuffizienz der Depotorgane besonders bei Fettsüchtigen und 3. mit verstärktem Einfluß hemmender Substanzen.

Allergische Zustände, wie sie an urtikariellen Hautveränderungen sich gelegentlich zeigen, können kaum zur Erklärung der immer gesetzmäßigen Toleranzänderungen genügen. Bei zwei unserer Patienten, die urtikarielle Exantheme nach Insulininjektionen bekamen, handelte es sich um hochgewichtige dysplastische Männer; einige Hundert Einheiten Insulin, die für ihre Behandlung erforderlich waren, enthielten sicher ein relativ großes Quantum an Eiweißstoffen. Hier liegen also mit größter Wahrscheinlichkeit die Dinge

umgekehrt: eine Konstitution tolerierte so viel Insulin bis dessen Eiweißfraktion wirksam wurde.

Sakel hielt dafür, daß diese Empfindlichkeitsschwankungen mit dem therapeutischen Vorgang zusammenhingen und daß sie deshalb streckenprognostisch wichtig seien.

Versuchen wir nun, das zahlenmäßige Verhältnis der Sensibilisierung zur Gewöhnung abzuklären. Während *Kastein* auf Grund der Blutzuckeruntersuchung eine vorwiegende Gewöhnung fand, das heißt, eine Diabetisierung der Belastungskurve, einen höheren Nüchternwert in der Kur, ergab sich im Material anderer Autoren. die klinisch beurteilten, ein deutliches Überwiegen der Sensibilisierung.

Sensibilisierung überwog auf unserer Station immer, ausgenommen einige Fälle mit der längsten Dauer der Phase II:

Dauer der Phase II bis	30 Tage	30-80 T.	80-130T.	130-180T.	insgesamt
Prozentsatz der Gewöhnungen bei 73 Männer und 85 Frauen	36%	27%	26%	(58%)	32% {M. 35%, Fr. 29%}

Anfänglich während des ersten Monats der Kur findet eine relative Resistenzvermehrung statt, nachher verhalten sich die Organismen mit ca. 27% Gewöhnungen konstant gegenüber dem Insulin.

Die folgenden Ausführungen zogen nur Patienten mit einer Phase II-Dauer von über 30 Tagen zu Vergleichen heran, da sonst häufig noch ein Wechsel von der Sensibilisierung zur Gewöhnung eintritt (48 Männer, 66 Frauen).

Es liegt nahe, zu untersuchen, ob eine hohe Anfangsdosis überwiegend eine Sensibilisierung zur Folge hat und umgekehrt niedrige Anfangsdosen eher zur Gewöhnung disponieren.

Männer: Alle S-Fälle weisen eine durchschnittliche Anfangsdosis von 109 Einheiten auf, alle G-Fälle weisen eine durchschnittliche Anfangsdosis von 97 Einheiten auf.

Frauen: Alle S-Fälle weisen eine durchschnittliche Anfangsdosis von 62 Einheiten auf, alle G-Fälle weisen eine durchschnittliche Anfangsdosis von 54 Einheiten auf.

Im Verlaufe der Kur gewöhnende Organismen haben also besonders niedrige Anfangsdosen. Dasselbe wird veranschaulicht durch folgende Zahlen: Alle Fälle mit einer Anfangsdosis bis zu 50 Einheiten gewöhnten zu 45%, alle Fälle mit einer Anfangsdosis über 50 Einheiten gewöhnten zu 25%.

Darin kommt das Resultat der Durchbrechung der psychischen oder rein organischen initialen Resistenz in der nachfolgenden Sensibilisierung zum Ausdruck.

Auch in der Phase II zeigt sich oft diese initiale Resistenz, nämlich dann, wenn man bei fortlaufender Sensibilisierung die Insulindosen zu stark senkt, so daß kein Koma eintritt. In den folgenden Tagen ist man meist gezwungen, über die letzte Schockdosis hinauszugehen. Es hat eine Adaptation eingesetzt, die Gegenregulation ist stärker geworden. Wahrscheinlich ist dieser Vorgang identisch mit demjenigen während kurzer Intervalle, in denen überhaupt jede Injektion sistiert ist (s. u.). Hier wie dort also eine Tendenz zur Gewöhnung. Nichts zeigt deutlicher die dauernde Umstellung des Organismus. Darüber hinaus scheint diese dem Beobachter nicht kontinuierlich, vielmehr ist man geneigt, in Analogie zu anderen Vorgängen (z. B. normale → *Cheyne-Stokes*sche Atmung) an prinzipiell sprunghafte Änderungen im organischen Geschehen zu glauben. In diesem Sinne möchten wir unsere anfängliche Aussage über die relative Kontinuität der Schocklinien einschränken. Es wird immer unmöglich sein, der Sensibilisierung mit seiner Dosierung sich genauestens anzupassen, sonst würde ein stufenweiser Wechsel der Reaktionslage vielleicht charakteristisch sich erweisen. Aber an der Stelle und zu dem Zeitpunkt, wo das Koma beginnt, findet eine in der initialen Resistenz verdeutlichte Schaltung statt zur Schockbereitschaft des Körpers, auch wenn klinisch diese Diskontinuität nicht sichtbar ist.

Ebenso ist man versucht zu fragen, inwieweit das absolute Gewicht und seine Veränderungen während der Kur die Insulin-Empfindlichkeitsschwankungen beeinflussen. Schwere Patienten sensibilisieren eher als sie adaptieren in Übereinstimmung mit dem Verhalten bei hohen Anfangsdosen. Es erschienen gelegentlich besonders große Dosen auch am nächsten Tage im Sinne einer Sensibilisierung nachzuwirken. Im übrigen ist nicht an eine direkte Beziehung zwischen Körpergewicht und Insulinwirkung zu denken. Ein entsprechender Zusammenhang kann, wie wir schon erwähnten, nur über eine gemeinsame Ursache, vor allem eine hormonale Grundlage vermutet werden. Auch bei besonders deutlichen Gewichtsschwankungen war keine momentane Parallelität mit der Toleranz festzustellen. Eine Körpergewichtszunahme während der Schockbehandlung ist auch vorwiegend exogen verursacht: das injizierte Insulin mästet zum Beispiel durch Erhöhung der Zellavidität und der Kohlehydrathunger des Gewebes wird durch vermehrte Kohlehydratzufuhr effektiv gedeckt. Dabei wird

vorübergehend auch in den meisten Fällen der Inselapparat stimuliert. Grundsätzlich kann man jedoch nur dort eine dauernde hormonale Umstellung erwarten, wo gleichzeitig eine günstige therapeutische Entwicklung einsetzt, der Patient ißt nicht nur mehr, sondern verwertet auch besser, so daß, mit oder ohne Insulinkur, bleibende Gewichtszunahmen bei Voll- und Sozialremissionen eintreten. Unsere von Insulin-Behandelten gewonnenen Zahlen lauten:

Gewichtszunahme in Kilogramm

	Ungebessert	Gebessert
Männer	4,1	5,6
Frauen	3,4	4,0
	Sozialremissionen	**Vollremissionen**
Männer	9,5	8,4
Frauen	5,0	4,7

Tatsächlich geht bei unseren Voll- und Sozialremittierten der Prozentsatz der Gewöhnungen etwas in die Höhe entsprechend der größeren Gewichtszunahme, wenn auch nur im Durchschnitt. Die Hebephrenen, auch hier wieder als Ausnahme, gewöhnten stärker trotz ungünstigem therapeutischem Ergebnis, nahmen aber auch über Mittel an Gewicht zu. Über die Bedeutung der Gewichtsveränderungen hinaus, darf man also Zusammenhänge der Insulin-Empfindlichkeitsschwankungen mit der günstigen oder ungünstigen Entwicklung der Psychose nur vermuten.

Prognostisch günstig scheinen eine größere Zahl von Empfindlichkeitsschwankungen während der Phase II zu sein, worauf *H. Müller* hingewiesen hat. (Dem Verhalten des Organismus nach dem ersten Schock, nach unseren Zahlen vorwiegend eine Sensibilisierung, messen wir dagegen keine prognostische Bedeutung bei.) Die Anzahl der Schocklinienwellen korrespondierte einigermaßen mit dem therapeutischen Effekt, doch nur bei nicht allzulanger Phase II-Dauer, welch letztere natürlich in erster Linie maßgebend ist.

Auch bei genauer Synchronisierung kann, was besonders wichtig ist, das Auf und Ab der Dosiskurve nicht auf die täglichen psychischen Schwankungen bezogen werden, so verlockend diese Möglichkeit erscheinen möge.

An Gewicht verloren haben 8% aller Männer, 14% aller Frauen, vorwiegend ungebesserte. Hier nahm die Sensibilisierung deutlich zu. Beispiel: Ein ungebesserter Katatoniker machte Schwierigkeiten mit der Nahrungsaufnahme, nahm während der Kur 5,8 kg ab, gleichzeitig mit diesem Substanzverlust sensibili-

sierte er besonders stark von 190 auf 28 Einheiten. Immer aber sind eine Vielzahl anderer Faktoren mitbeteiligt:

Die psychische Resistenz erhöht die Anfangsdosis und disponiert so zur Sensibilisierung, umgekehrt erniedrigt gesteigerte muskuläre Bewegung die anfängliche Schockmenge, so daß, wenn eine Beruhigung eintritt, die Toleranz ansteigen wird. Dagegen war die veränderte Empfindlichkeitslage während der Kur nicht in Abhängigkeit zu bringen mit dem Lebensalter.

In zweiten Kuren verhielten sich ¾ der Patienten gleich wie während der ersten in bezug auf Sensibilisierung und Gewöhnung. Im allgemeinen nahmen die Gewöhnungen in der zweiten Kur zu als Ausdruck einer Adaptation.

Schließlich sollen noch passagere Einflüsse auf die Toleranz erwähnt werden. Wenn sie geprüft werden müssen, dann nur unter der Voraussetzung, daß die Reaktion des Patienten gegenüber Insulin momentan stabilisiert ist und hinzu nun ein zusätzliches Moment tritt. Befindet sich nämlich der Organismus im Zuge einer Sensibilisierung oder Gewöhnungsphase, dann überwiegt diese Tendenz so stark, daß andere Einwirkungen, weil sekundärer Natur, in ihrem Resultat verfälscht werden.

Unbestritten ist der sensibilisierende Charakter der spontanen epileptischen Anfälle. Ausnahmslos konnte die Schockdosis nachher gesenkt werden, sofern vorstehende Voraussetzungen erfüllt waren. Ihre Wirkung dauert einige Tage, jedoch gewöhnen Patienten mit epileptischen Anfällen überhaupt in der ganzen Schockphase wesentlich seltener, so daß eine zeitlich weiterreichende Wirkung der Krampfanfälle in dieser Richtung wahrscheinlich ist.

Kurze Intervalle, wie zum Beispiel Sonntage, hatten in ²/₃ aller Fälle eine Adaptation zufolge bei in genannter Weise ausgelesenem Material. Möglicherweise würde bei noch genauerer Minimaldosierung, wie sie allerdings praktisch dem therapeutischen Interesse entgegensteht, die Tendenz zur Gewöhnung verstärkt. Typisch sensibilisieren die einen Fälle vorwiegend, während andere immer wieder gewöhnen unter sonst gleichen äußeren Umständen. Darin wird man wiederum die individuelle Verhaltungsweise erblicken dürfen.

Während der Menses tritt meist Gewöhnung ein und der Kurvenverlauf scheint bei Amenorrhoe starrer (*H. Müller*) zu sein. Daß hierin charakteristische Veränderungen aufzeigbar sind, dürfte auf der Hand liegen. Die Beziehungen des Pankreas zum Ovar wurden in jüngster Zeit besonders hervorgehoben und Insulin sogar zur Behandlung gynäkologischer Leiden verwendet.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

In vorliegender Arbeit wurde versucht, Einflüsse auf die Insulintoleranz der Schizophrenen während der *Sakel*schen Behandlung festzustellen. Wie alle lebendigen Vorgänge ist die Empfindlichkeitsschwankung gegenüber dem Hormon der Bauchspeicheldrüse vielfach determiniert. Beweisend für die Wirksamkeit einzelner Faktoren sind besonders typisch liegende Fälle und deren Zusammenfassung in Statistiken. Es kann sich deshalb nur um eine Bearbeitung in diesem Sinne handeln und um allgemein gehaltene Schlußfolgerungen aus der Analyse einer großen Zahl. In jedem Falle sämtliche Ursachen und erst noch ihre Wertigkeit zu erfassen, dürfte auch der gründlichsten und vielseitigsten Untersuchung nicht annähernd möglich sein. Und dann erst müßte die Forderung nach einer Synthese dieser Vorgänge gestellt werden, nur so wäre der einzelne Fall abzuklären.

1. Die wichtigste Unbekannte unserer Rechnung ist die individuelle Insulintoleranz. Diese löst sich da auf, wo spezielle, somatische Erkrankungen sie typisieren.

2. Der Körperbau, das Gewicht und das Alter, ebenfalls im weitern Sinne individuell, aber von außen faßbar, lassen dagegen mit Wahrscheinlichkeit darauf schließen, wie hoch voraussichtlich der Insulinbedarf eines Patienten sein wird. Er ist proportional dem Gewicht und nimmt mit höherem Alter ab. Von den verschiedenen Körperbauformen variieren die Leptosomen am meisten in ihrer Toleranz, die Pykniker am wenigsten.

3. Ebenso verhalten sich die verschiedenen Untergruppen der Schizophrenen different gegenüber Insulin. Die Katatonen sind sensibler als die Paranoiden und die Hebephrenen zeigen eine besonders hohe Resistenz. Auch die Erkrankungsdauer scheint sich auszuwirken im Sinne einer Erniedrigung der Toleranz und eine gute therapeutische Beeinflußbarkeit fand sich in unserem Material häufiger bei relativ hoher Anfangsdosis.

4. Während der Einfluß der motorischen Erregung als Erniedrigung der Komadosen physiologisch erklärbar ist, bildet die Rolle der psychogenen Resistenz ein Beispiel psychophysischer Verbindung.

5. Als Bestätigung angeführter Faktoren ist die Wiederholung des Insulinexperimentes beim selben Menschen besonders wertvoll. Sie erforderte in zwei Drittel der Fälle höhere Anfangsdosen. Da wo letztere über 10 Einheiten von der ersten Kur differierten, waren Körpergewichtsschwankungen, Infekte und psychische Veränderungen wesentlich bestimmend.

6. Die Differenz der maximalen und minimalen Schockdosis erwies sich als proportional der Anfangsdosis. Damit werden Grenzen in der Reaktion eines Organismus gegenüber einem Hormon aufgezeigt. Sie wurden geringfügig verschoben durch Luminalgaben und große Gewichtsschwankungen.

7. Exogene und endogene, dauernde und temporäre Einflüsse verändern die Insulinempfindlichkeit während der Kur. Sensibilisierend sind: hohe Anfangsdosen, Gewichtsabnahmen, epileptische Anfälle und muskuläre Bewegung. Adaptierend sind: kurze und lange Intervalle, Menses und psychische Erregung.

8. Das Verhältnis der Sensibilisierung zur Adaptation war durchschnittlich 68% S : zu 32% G.

9. Das Auf und Ab der Dosiskurve steht in keinem direkten Zusammenhang mit den täglichen psychischen Schwankungen, doch sind zahlreiche Insulin-Empfindlichkeitsschwankungen während der Phase II prognostisch günstig zu bewerten.

Schrifttumverzeichnis

v. Braunmühl, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenen. 1938, Springer, Berlin. — *K. Th. Dussik*, Zur Schizophreniebehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 107, 96—109 (1938). — *W. Falta*, Die Zuckerkrankheit. 1936. — *H. Fuhry*, Über psychische Insulinresistenz. Nervenarzt. Oktober 1938. — *G. W. Kastein*, Insulinvergiftung. I. Klinische und pathophysiologische Beschreibung. Z. Neurol. 163, 322—341 (1938). — *O. Koller*, Zum heutigen Stand der Hormonforschung in der Gynäkologie. Schweiz. med. Wschr. Nr. 39, 1938. — *E. Küppers*, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. D. M. W. 1937. — *H. Müller*, Die Frage der Dosierung bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 108, 1938. — *M. Müller*, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. 1937, 2. Bd. XXXIX. — *P. Plattner*, Veränderungen der Insulintoleranz und des Körpergewichtes im Verlaufe der Insulinschockbehandlung Schizophrener. Z. Neur. 166. Bd., 1. Heft. — *M. Sakel*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. 1935. — *H. Salm*, Erfahrungen und Erfolge mit der Insulinbehandlung bei Schizophrenen. (*Petroff* und *Wuth* zitiert nach *Salm*.) Allg. Z. Psychiatr. 109. Bd., Heft 1—2. — *Wechsler*, Über das weiße Blutbild im Insulinschock. Psych.-neurol. Wschr. 39, 343—345 (1937). — *J. Wilder*, Klinik und Therapie der Zuckermangelkrankheit. 1936.

Beitrag zur therapeutischen Bewertung des Azomankrampfes unter besonderer Berücksichtigung der Dosierungsfrage

Von

Dr. Franz Müller

(Aus der Badischen Heil- und Pflegeanstalt Illenau. Direktor: Dr. H. *Roemer*)

(Eingegangen am 20. September 1939)

Die Tatsache, daß das vor kaum Jahresfrist in den Handel gebrachte Krampfmittel „Azoman“ von einem großen Teil der Kliniken und Anstalten, die die Krampftherapie üben, zum Teil eingeführt, zumindest aber vielfach ausprobiert worden ist, beweist, daß das Cardiazol nicht allgemein als das ideale Krampfmittel betrachtet wird.

Die von den verschiedenen Autoren beschriebenen Nachteile des Cardiazols sind folgende: Das Mittel muß in großen Mengen und zudem in kürzester Zeit injiziert werden und ruft trotzdem bei mehrfacher Anwendung leicht eine Schädigung der Venenwand mit Neigung zu nachfolgender Thrombose hervor[1]). Des weiteren kann das C., wenn geeignete Venen nicht zur Verfügung stehen oder für andere Zwischenfälle erhalten bleiben müssen, nicht intramuskulär appliziert werden. Als weiterer wesentlicher Nachteil des C. wird von den meisten Autoren[2]) beim reinen Cardiazolkrampf das Auftreten außerordentlich schwerer, häufig mit Todesangst einhergehender Mißempfindungen während der Latenzzeit, d. h. in der Spanne zwischen Injektion und Krampfbeginn angeführt, die allein schon die Ausschau nach einem anderen Mittel ohne diesen, möglichst aber auch ohne die anderen Nachteile des C., kurz also nach dem idealen Krampfmittel, berechtigen.

Ein Versuch mit dem von der Firma C. H. Boehringer Sohn Nieder-Ingelheim a. Rh. freundlicherweise zur Verfügung gestellten

---

[1]) [2]) *von Braunmühl*, *Haddenbrock*, *Mayer-Groß-Walk* und *Schulte*.

neuen Mittel, das die chemische Formel 3 Äthyl—4 Cyklohexyl—1, 2, 4 Triazol hat[1]) und unter dem Handelsnamen Azoman erschienen ist, war daher angezeigt und mußte unternommen werden.

Nach der Arbeit von *Mayer-Groß* und *Walk*, die als erste über klinische Beobachtungen berichteten, werden dem A. gegenüber dem C. folgende Vorzüge nachgerühmt.

1. Zur Krampfauslösung ist eine bedeutend geringere Menge des Mittels erforderlich, ein Vorteil, den außer *Mayer-Groß* und *Walk*, *Bingel*, *Haddenbrock*, *Schulte*, *Strickstrock-Leßnig* und *Uebler* bestätigen.

2. Die Injektionsgeschwindigkeit ist belanglos, was auch *Haddenbrock* und *Schulte* erwähnen.

3. Die Gefahr der Schädigung der Venenwand ist nicht vorhanden; eine solche wurde bisher auch nicht beobachtet, was neben *Mayer-Groß* und *Walk* auch *Bingel*, *von Braunmühl*, *Schulte* sowie *Strickstrock* und *Leßnig* hervorheben.

4. Das A. bietet die Möglichkeit, beim Ausbleiben des Anfalles durch Nachspritzen einer kleineren Dosis nachträglich einen Anfall hervorzurufen, wovon *Atkin*, *von Braunmühl*, *Schulte* sowie *Strickstrock* und *Leßnig* Gebrauch machen.

5. Das A. ist auch imstande, bei intramuskulärer Applikation Krampfanfälle auszulösen, ein Vorteil, der fast einmütig — auch von den das Azoman im übrigen ablehnenden Autoren — von *Bingel*, *v. Braunmühl*, *Haddenbrock*, *Schulte*, *Strickstrock-Leßnig* und *Uebler* anerkannt wird.

6. Nach dem Bericht von *Mayer-Groß* und *Walk* verliefen die subjektiven Empfindungen bedeutend milder als beim C., so daß die Fortsetzung der Kur selten auf ernstlichen Widerstand von seiten der Patienten stieß, eine Beobachtung, die auch *Bingel*, *von Braunmühl*, *Haddenbrock* und *Schulte* machten.

Diesen von *Mayer-Groß* und *Walk* hervorgehobenen und von anderen Autoren bestätigten Vorzügen des A.s werden in dem bisher erschienenen Schrifttum noch weitere hinzugefügt.

7. *Haddenbrock* stellt fest, daß die Alteration des Atemzentrums durch A. geringer ist als bei C., da die Atmung bereits während des Abklingens der klonischen Phase wieder einsetzt.

8. *von Braunmühl* und *R. Müller* heben hervor, daß infolge der präparoxysmal einsetzenden Steigerung des Tonus der Muskulatur,

---

[1]) Bezüglich der chemischen und pharmakologischen Einzelheiten wird auf die Arbeit von *Behrens*, *Dinkler* und *Woenckhaus* und die übrigen erschienenen Arbeiten verwiesen.

in den diese durch A. gerät, beim Einsetzen des Krampfes kein so unvermitteltes Anspringen der Muskeln wie beim C. erfolgt, und somit die Gefahr chirurgischer Komplikationen, insbesondere von Frakturen vermindert wird.

9. Der i.v. oder i.m. hervorgerufene A.-Krampf kann auch zur Beruhigung erregter Kranker verwendet werden, und zwar mit nachhaltigerer Wirkung als die übrigen uns zur Verfügung stehenden Mittel; davon machen *von Braunmühl* und *Strickstrock-Leßnig* Gebrauch.

Neben diesen Vorzügen des A. gegenüber dem C. werden von verschiedenen Autoren jedoch auch Nachteile geltend gemacht.

1. Schon *Mayer-Groß* und *Walk* berichten in ihrer Arbeit, daß das A. langsamer als das C. unwirksam bzw. ausgeschieden wird.

2. Beim A. besteht infolge einer niedrigeren Mehrkrampfschwelle die Gefahr der Anfallshäufung; von dieser Erfahrung berichten fast alle Autoren wie *Bingel*, *v. Braunmühl*, *Strickstrock-Leßnig*, *Uebler* und *Ulrich*, der sogar bei 8 von 9 mit A. behandelten Kranken einen status epilepticus beobachtete.

3. *v. Braunmühl*, *Haddenbrock* und *Uebler* bemängeln die Verlängerung der Latenzzeit als Nachteil, da sie meist mit mehr oder minder unangenehmen subjektiven Erscheinungen ausgefüllt sei.

4. *v. Braunmühl*, *Mayer-Groß* und *Walk* sowie *Uebler* hatten den Eindruck, als ob das Erbrechen nach der A.-Behandlung in stärkerem Maß als beim C. auftreten würde.

5. *Strickstrock* und *Leßnig*, *Uebler* und *Ulrich* heben hervor, die subjektiven Mißempfindungen beim A. seien sogar unangenehmer als beim C., so daß manche Kranken die Fortsetzung der Cardiazolkrampfbehandlung trotz des mit ihr verbundenen schweren Vernichtungsgefühls wegen der schnelleren Wirkung vorgezogen hätten.

6. *Haddenbrock* ist der Ansicht, die Nebenerscheinungen beim A.-Anfall, der nachhaltigere Dämmerzustand und die z. T. längerdauernden motorischen Reizerscheinungen stellten eine vergleichsweise vermehrte Herz- und Kreislaufbelastung dar.

7. *Atkin*, *Bingel* sowie *Strickstrock* und *Leßnig* beobachteten beim A. sehr rasch eine Gewöhnung an das Mittel.

8. *Haddenbrock*, *Schulte* und *Uebler* bezeichnen die Dosierung des A. als überaus subtil und unsicher.

9. Endlich erwähnt *Uebler*, daß die Metallteile der Injektionsspritzen durch A. schwarzgrau verfärbt würden.

Außer *Uebler* und *Ulrich*, die die A.-Behandlung ablehnen, da sie in ihr überhaupt keinen Fortschritt erblicken können, räumen

alle Autoren dem A.-Krampf denselben therapeutischen Erfolg und dasselbe Indikationsgebiet wie dem C. ein; wobei noch die symptomatische Behandlung erregter Katatoner und Hebephrener, die mit C. m. W. nur selten geübt wird, hinzukommt.

Trotzdem sind nach verschiedenen Autoren gewisse Unterschiede zwischen dem A.- und dem C.-Krampfanfall vorhanden: sie bestehen zunächst in einer Verlängerung und einem Schwanken der Latenzzeit, d. h. der Spanne zwischen Injektion und Eintritt des Anfalls, beim A. Ferner berichten *Bingel* und *Haddenbrock*, daß die tonische Phase des A.Krampfes kürzer sei als die des C.-Krampfes, während die klonische Phase beim A. von längerer Dauer zu sein scheint. Obwohl der Anfall selbst beim A. etwas langsamer ausklingt, hebt *Haddenbrock* hervor, daß die Atmung schon während des Abklingens der klonischen Phase, also früher als beim C., wieder einsetzt.

In unserer Anstalt wurden bisher 31 männliche Kranke mit A. behandelt, davon 10 mit A. allein und 21 in der Verbindung mit Insulin. Unter alleiniger Verwendung von A. wurden 7, mit Insulin kombiniert 17 vollständige Kuren durchgeführt, während die übrigen Kuren aus äußeren Gründen, wie Verlegung in andere Anstalten sowie zufällige interkurente Erkrankungen und einer wegen Schenkelhalsfraktur vorzeitig abgebrochen werden mußten.

Unter den mit A. allein Behandelten befinden sich eine Manie, eine Melancholie, eine arteriosklerotische Depression und ein unklarer Fall. Alle übrigen Kranken, auch die kombiniert behandelten, litten an Schizophrenie.

Bei diesen 31 Kranken wurden insgesamt 369 A.-Injektionen vorgenommen, durch die 269 vollständige und 79 abortive Anfälle ausgelöst wurden, während nach 21 Injektionen, die in den Beginn unserer Versuche fallen, keinerlei Reaktion auftrat.

Technisch wurden die allgemeinen für die Krampfbehandlung angegebenen Vorschriften bezüglich der Vorbereitung (bei schwächlichen Patienten noch durch körperliches Training und Massage ergänzt), der zweckmäßigen Lagerung mit Kniekeil und des Schutzes des Kranken vor Verletzung während und nach dem Anfall beachtet.

Auf Grund unserer Beobachtungen können wir die übereinstimmenden Erfahrungen der überwiegenden Anzahl der Autoren bestätigen, nach denen der therapeutische Wert des A. sowohl in der isolierten wie in der mit Insulin kombinierten Anwendung dem des C. im großen ganzen etwa gleichzustellen ist.

In folgendem sollen die im Schrifttum niedergelegten, zum Teil weit auseinandergehenden Auffassungen über die einzelnen Gesichtspunkte bei dem Vergleich beider Mittel im Hinblick auf unsere Wahrnehmungen kritisch beleuchtet und dabei die Frage der optimalen Dosierung des A., die für eine volle Ausnützung des Mittels entscheidende Bedeutung besitzt, an Hand des hier erprobten Vorgehens erörtert werden.

Die oben angeführten, von den meisten Beobachtern anerkannten Vorzüge des A. gegenüber dem C. konnten bei der hiesigen Nachprüfung im allgemeinen bestätigt werden.

Zweifellos sind die für die Krampferzeugung erforderlichen bedeutend geringeren Injektionsmengen des A. und die Belanglosigkeit der Injektionsgeschwindigkeit gegenüber dem C. unbestreitbare Vorteile. Sie bedeuten nicht nur eine erhebliche technische Erleichterung der Injektion, sondern beschränken die Gefahr einer Schädigung der Venenwand auf ein Mindestmaß. Hier ist eine solche bisher überhaupt nicht zur Beobachtung gekommen.

Auch ist es technisch leichter, bei Ausbleiben des Anfalles durch Nachspritzen doch noch einen Anfall zu erzielen, wovon außer *Haddenbrock* alle anderen Autoren Gebrauch machen. Bei dem von uns geübten vorsichtigen Vorgehen bei der Dosierung wurde ein großer Teil der Anfälle, nämlich 29,1% erst durch Nachspritzen, und zwar 26,5% durch einmaliges und 2,6% durch zweimaliges Nachspritzen ausgelöst. Auf den Zeitpunkt und die jeweilig erforderliche Dosis beim Nachspritzen soll weiter unten bei der Erörterung der Dosierung näher eingegangen werden. Jedenfalls haben unsere Erfahrungen bisher gezeigt, daß bei vorsichtiger Dosierung auch zweimaliges Nachspritzen unbedenklich ist.

Dagegen konnten wir uns von dem vielfach betonten Vorteil der intramuskulären Injektion nicht überzeugen: einmal ist die Latenzzeit zwischen der i.m. Injektion und dem Eintritt des Krampfanfalles bedeutend größer als bei der i.v. Anwendung. Sie beträgt nach unseren Erfahrungen 10 bis 25, nach anderen bis zu 60 Minuten. Dies bedeutet eine erhebliche Belastung für das Ärzte- und Pflegepersonal, da die Kranken während dieses Zeitraumes dauernd genau überwacht werden müssen. Ferner erschwert das Schwanken dieser Latenzzeit die genaue Bestimmung der erforderlichen Schwellendosis außerordentlich und verleitet nur allzuleicht zur Überdosierung. Diese ist aber offensichtlich als die Ursache der Anfallshäufung und des status epilepticus anzusprechen; sind doch diese gefürchteten Erscheinungen haupt-

sächlich nach der i.m. A.-Anwendung beobachtet worden. Es ist ohne weiteres verständlich, daß die anscheinend unregelmäßigen Schwankungen der Latenzzeiten, wie sie nach der i.m. Einspritzung auftreten, eine rationelle Anwendung des Nachspritzens fast unmöglich machen. In der hiesigen Anstalt wird deshalb die i.m. Anwendung auf die Fälle beschränkt, in denen die i. v., wie z. B. bei Erregten, nicht möglich ist. Unsere Angaben in folgendem beziehen sich daher, falls nicht anderes vermerkt ist, regelmäßig auf die i. v. Anwendung des Mittels.

Bezüglich der subjektiven Erscheinungen während der Latenzzeit wurde hier unter 31 Kranken nur bei zwei, und zwar nur nach den ersten Einspritzungen ein stärkeres Angstgefühl beobachtet, das jedoch dem durch Cardiazol ausgelösten schweren Vernichtungsgefühl keineswegs gleichgesetzt werden kann und übrigens mit der Gewöhnung immer mehr verblaßte. In allen übrigen Fällen verliefen die subjektiven Erscheinungen bedeutend milder; häufig blieben sie überhaupt ganz aus. Zwei Kranke zeigten sogar ausgesprochene Euphorie, eine Reaktion, die auch sonst beobachtet worden ist.

Für den Anfall selbst und meist auch für die Erlebnisse der Latenzzeit besteht nach unseren Erfahrungen in den meisten Fällen Amnesie. Ein Patient berichtet, nach der Bedeutung des Pflasters in der Ellbeuge befragt, daß er eine Spritze zum Einschlafen bekommen habe, ein anderer Kranker fragte nach dem Erwachen aus dem Anfall, wann er nun seine Spritze bekomme. Einen ernsteren Widerstand gegen die Einspritzung von seiten des Kranken haben wir nie erlebt. Wir können also zusammenfassend hinsichtlich dieses wichtigen Vorzuges des A. gegenüber dem C. die günstigen Erfahrungen von *Bingel*, *v. Braunmühl*, *Haddenbrock* und *Schulte* bestätigen.

Als ganz besonderen Vorzug lernten wir die auch von anderen Beobachtern festgestellte Verminderung der Gefährdung des Kranken durch Alteration des Atemzentrums und chirurgische Komplikationen, insbesondere Frakturen, schätzen.

Die Ansicht von *v. Braunmühl* und *Richard Müller* über die Verhinderung von Knochenbrüchen durch die besonderen Verhältnisse des Muskeltonus beim A.-Krampf gewinnt nach einer hiesigen Beobachtung um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als die außer einem nachträglich festgestellten Wirbelbruch einzige hier bisher beobachtete Fraktur, eine Schenkelhalsfraktur, nach A. bei einem Anfall auftrat, der wie beim C. plötzlich einsetzte, und

sich nicht wie beim typischen A.-Anfall unter fortschreitender präparoxysmaler Steigerung des Muskeltonus entwickelte. Abgesehen davon, daß zu Beginn unserer Behandlungsversuche die vorbeugenden Maßnahmen wie entsprechende Lagerung und Kniekeil noch nicht bekannt waren, war diese Komplikation wohl durch eine gewisse Überdosierung des Mittels bedingt, durch die ein solcher jäh einsetzender Anfall hervorgerufen, außerdem aber auch, wie weiter unten noch ausgeführt werden soll, eine Anfallshäufung herbeigeführt werden kann.

Von der symptomatischen Verwendung des A.-Anfalls haben wir ebenfalls Gebrauch gemacht und es gelang, damit stark erregte Kranke zum Teil soweit zu beruhigen, daß sie aus der unruhigen Abteilung nach dem Behandlungssaal verlegt und somit der systematischen Therapie zugeführt werden konnten.

Wir können also auf Grund unserer Beobachtungen die von den meisten Forschern anerkannten Vorzüge des A. gegenüber dem C. bis auf die uns weniger wichtig erscheinende Möglichkeit der i.m. Anwendung in vollem Umfange bestätigen.

Wie steht es nun mit den von manchen Autoren bemängelten Nachteilen des A. gegenüber dem C.?

Den von *Mayer-Groß* und *Walk* als unerwünscht bezeichneten langsameren Abbau des Mittels vermögen wir nicht als Nachteil zu betrachten. Denn diese Abbauverzögerung gegenüber dem C. ist es ja, die es uns wesentlich erleichtert, in jedem Fall mit kleinen Startdosen zu beginnen und durch Nachspritzen zu der Schwellendosis fortzuschreiten, die bei dem einzelnen Kranken in seiner jeweiligen Reaktionslage einen Krampfanfall auslöst.

Allerdings begünstigt der langsamere Abbau des A. das Auftreten der Anfallshäufung und selbst des status epilepticus, Erscheinungen, die bei manchen Beobachtern (besonders *Ulrich*) zu schlechten Erfahrungen geführt haben und von allen als gefährlich gefürchtet sind. In der hiesigen Anstalt gelang es jedoch, durch individualisierende Dosierung zweite Anfälle (oder gar einen status epilepticus) bis auf eine einzige Ausnahme zu verhüten; auf die Einzelheiten soll im Zusammenhang mit der Dosierungsfrage näher eingegangen werden.

Der im Vergleich zum C. verlangsamte Abbau des A. kann somit als ein ins Gewicht fallender Nachteil bei entsprechender Dosierungstechnik nicht anerkannt werden.

Das z. T. recht erhebliche Schwanken der Latenzzeiten zwischen A.-Injektion und Anfall, die mit mehr oder weniger unangenehmen subjektiven Empfindungen ausgefüllt sind, kann im

Vergleich mit dem C. wohl als unerwünscht bezeichnet werden. Doch ist die Breite der Schwankungen bei der von uns bevorzugten i.v. Einspritzung weniger groß als bei der i.m. Injektion. Vor allem aber lassen sich die hierdurch bedingten Unzuträglichkeiten durch die schon angedeutete Technik der Dosierung unter Vermeidung der Überdosierung bei einiger Übung sicher beherrschen. Zudem nehmen wir die im Vergleich zur C.Anwendung längere Latenzzeit zugunsten der geringeren Gefährdung des Kranken, namentlich durch die allmählich zunehmende präparoxysmale Tonussteigerung der Muskulatur, gern in Kauf.

In einzelnen Fällen konnten auch wir feststellen, daß stärkeres Erbrechen auftrat. Abgesehen davon, daß dies durch Atropin leicht zu beheben ist, konnten wir aber auch die Erfahrung machen, daß diese Erscheinung mit der Zahl der Anfälle an Stärke abnahm, in einzelnen Fällen sogar verschwand.

Die Möglichkeit, daß die im Vergleich mit dem C. zum Teil länger andauernden motorischen Reizerscheinungen, eventuell auch der nachhaltigere Dämmerzustand eine vermehrte Herz- und Kreislaufbelastung darstellen, worauf *Haddenbrock* hingewiesen hat, scheint immerhin, wenn auch nur in geringem Maß, zu bestehen; sie hat in unseren Fällen keinerlei wesentliche Rolle gespielt.

Die Beobachtungen *Ueblers*, daß die Metallteile der Injektionsspritze durch A. verfärbt würden, können wir nicht bestätigen.

Diese im Schrifttum behaupteten Nachteile des A. gegenüber dem C. können somit nach unseren Beobachtungen nicht als so wesentlich anerkannt werden, daß sie die allgemein anerkannten Vorteile des neuen Mittels aufheben oder in Frage stellen könnten, sofern nur die Bestimmung der jeweiligen Mindestgabe bei jeder Einspritzung durchgeführt wird.

Hinsichtlich der Dosierung des A. mußten wir uns anfangs bis zur Entwicklung unseres heutigen Vorgehens den Einwänden von *Haddenbrock*, *Schulte* und *Uebler* anschließen, die die Schwierigkeit und die Unsicherheit der Dosierung beanstandet haben. Diese spiegelte sich deutlich in den von den einzelnen Autoren verschieden angegebenen Durchschnittsdosen wider, die zwischen 1,0 und 1,6 bei intravenöser bzw. 1,3 und 2,8 bei intramuskulärer Applikation schwanken.

Zur Beseitigung dieser Unsicherheit hat *v. Braunmühl* den dankenswerten Versuch unternommen, der Dosierung eine solide Grundlage zu geben, indem er die Krampfdosis in Beziehung zum Körpergewicht setzte. Die Berichte verschiedener Autoren, ins-

besondere von *Haddenbrock*, zeigen jedoch, daß eine Beziehung zwischen Körpergewicht und Krampfdosis nicht besteht, was auch unsere Versuche bestätigten. So liegen die nach *v. Braunmühl* berechneten Dosen zu Beginn der Kur in den meisten Fällen zum Teil erheblich über den hier empirisch gefundenen niedrigsten Krampfdosen. *Ulrich* berichtet von 8 Fällen, bei denen er mit geringeren Dosen, als den nach *v. Braunmühl* berechneten, einen status epilepticus erzielte. Andererseits liegen die von *v. Braunmühl* errechneten Gaben gegen Ende der Kur infolge der Gewöhnung in fast demselben Ausmaß unter den erforderlichen Krampfdosen.

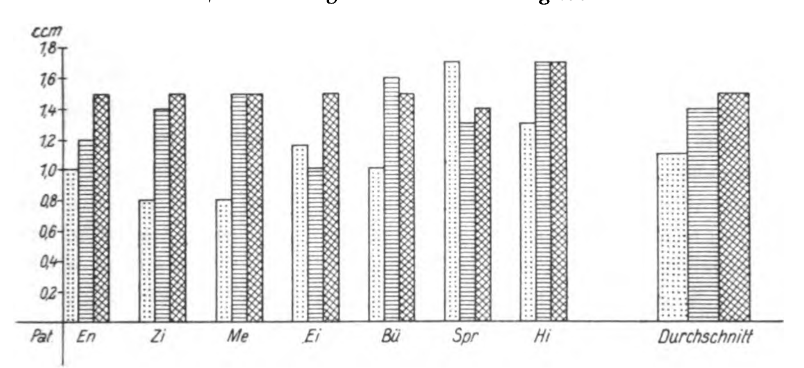
Auch die neuerdings von *Bingel* vorgeschlagene Berechnung der Krampfdosis nach dem Sollgewicht im Verhältnis zur Körpergröße hat keine zuverlässigeren Werte ergeben.

Damit kommen wir zur Frage der Gewöhnung der Patienten an das Mittel. Eine solche wurde hier in allen Fällen, allerdings in verschiedenem Maß, beobachtet. So waren die niedrigsten, zur Krampfauslösung erforderlichen Dosen immer bei den ersten Injektionen erforderlich, während die höchsten Krampfdosen, die teilweise mehr als das Doppelte der Anfangskrampfdosen betrugen, durchweg bei den letzten Injektionen lagen. (Die S. 299 beigefügte Darstellung gibt die im vorhergehenden geschilderten Verhältnisse wieder.)

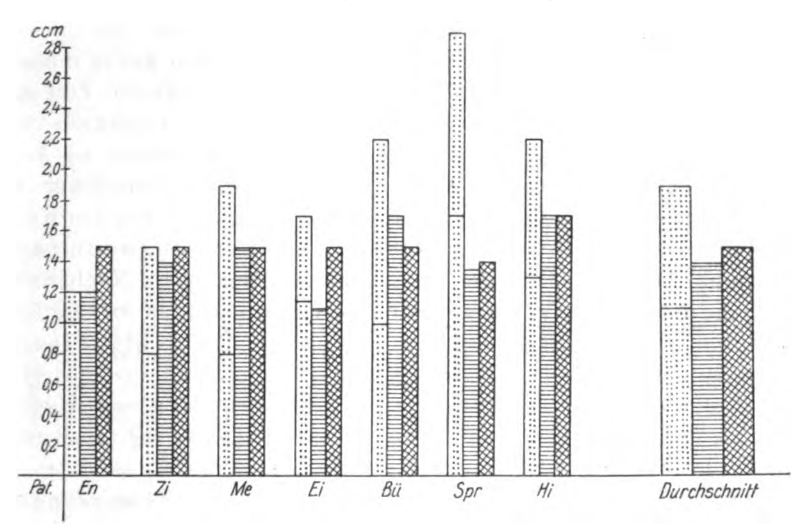
Setzt man die Anfälle nach der von *v. Braunmühl* angegebenen Blockmethode, also an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, so muß die Dosis meist nach je 2 oder 3 Anfällen um ein Geringes gesteigert werden, um weitere Anfälle auszulösen. Nach einer entsprechenden Pause kann man jedoch mit Erfolg wieder zur anfänglichen niedersten Krampfdosis zurückkehren, um dann im Verlauf des Blocks wieder langsam anzusteigen. Einen eigentlichen Nachteil stellt die Gewöhnung an das Mittel also nicht dar, da man ihr jederzeit durch vorsichtige Erhöhung der Dosierung und nötigenfalls durch Nachspritzen begegnen kann.

Außer *Haddenbrock* berichten alle Autoren, daß sie von der Möglichkeit des Nachspritzens Gebrauch machen. Als Nachspritzdosis wurden entweder $^1/_3$ bis $^1/_2$ bei i.v., bzw. $^1/_3$ der Anfallsdosis bei intramuskulärer Applikation oder 0,2 bis 0,6 ccm bei i.v. bzw. 0,3 ccm bei i.m. Injektion angegeben. Auch die Angaben über den Zeitpunkt des Nachspritzens sind verschieden. Sie schwanken zwischen 2 und 5 Minuten bei i.v. bzw. 10 bis 30 Minuten bei i.m. Applikation. Diese Verschiedenheit beruht auf der Mannigfaltigkeit der Beobachtungen der einzelnen Autoren, die bei i.v. Injektion noch nach 27 Minuten (*Hadden-*

a) Die hier gefundenen Mindestgaben



b) Die hier gefundenen Höchstgaben



Säule I: Die hier empirisch gefundene Krampfdosis

Säule II: Die nach *v. Braunmühl* jeweils nach dem tatsächlichen Körpergewicht berechnete Dosis

Säule III: Die nach *v. Braunmühl-Bingel* jeweils nach dem Sollgewicht berechnete Dosis

Abb. 1. Vergleichende Darstellung der Azomandosierung bei 7 mit Azoman allein behandelten Fällen

brock), bei i.m. noch nach 60 Minuten (*Atkin*, *Strickstrock-Leßnig*) den Eintritt des Anfalls gesehen haben. Die längste bei uns beobachtete Latenzzeit betrug 9 bzw. 20 Minuten.

Angesichts dieser Tatsachen liegt der Schluß nahe, daß es eine allgemein gültige Festlegung der Dosierung des A. nicht gibt, daß vielmehr die Krampfdosis bei jedem einzelnen Kranken durch langsames, vorsichtiges Steigern einer kleinen Anfangsgabe festgestellt werden muß, wobei man die mehr oder minder unangenehmen subjektiven Empfindungen, die bei Unterdosierung mitunter auftreten können, im Interesse des Patienten in Kauf nehmen kann; schaltet man doch auf diese Weise die ernstere Gefahr chirurgischer Komplikationen oder einer Anfallshäufung bei einiger Übung so gut wie sicher aus.

Auf Grund dieser Erfahrungen und Überlegungen sind wir zu folgender Technik der Dosierung gelangt.

Wir beginnen grundsätzlich bei allen männlichen Kranken mit einer Startdosis von 0,7 ccm, da diese erfahrungsgemäß imstande ist, schon bei vielen Kranken einen Krampfanfall auszulösen. Treten nach der Injektion innerhalb von 4 Minuten keine motorischen Reizerscheinungen auf, so kann man nach dieser Zeit unbedenklich 0,5 ccm nachspritzen. Sind bei der Injektion von 0,7 ccm jedoch schon starke Zuckungen zu bemerken, so kann durch Nachspritzen von 0,2 oder 0,3 ccm meist unschwer ein Anfall erzielt werden. Unser Prinzip ist es also, nur entsprechend der jeweiligen Reaktion des Kranken nachzuspritzen.

Genaue Angaben über die Höhe der erforderlichen Nachspritzdosis sind bei diesem Vorgehen selbstverständlich nicht zu machen; dafür hat dieses Vorgehen den Vorteil der völlig individuellen Behandlung des einzelnen Kranken für sich und trägt auch der beim einzelnen Kranken wechselnden Krampfbereitschaft, also seiner jeweiligen Reaktionslage, Rechnung.

Dasselbe gilt auch für den Zeitpunkt des Nachspritzens, der weder zu früh noch zu spät liegen soll. Auch hier richten wir uns nach der Reaktion des Kranken, d. h. nach den motorischen Erscheinungen, ob diese zu- oder abnehmen. Nehmen sie an Stärke zu, so kann man ruhig bis zu 5 Minuten abwarten, klingen sie jedoch sehr rasch wieder ab, so spritzen wir, allerdings frühestens nach 4 Minuten, eine entsprechende Dosis nach.

Als Zeitpunkt des Nachspritzens nehmen wir 4 Minuten an. Diese Praxis beruht auf folgender Beobachtung. Wie aus der untenstehenden Kurve, die die prozentuale Verteilung der Anfälle,

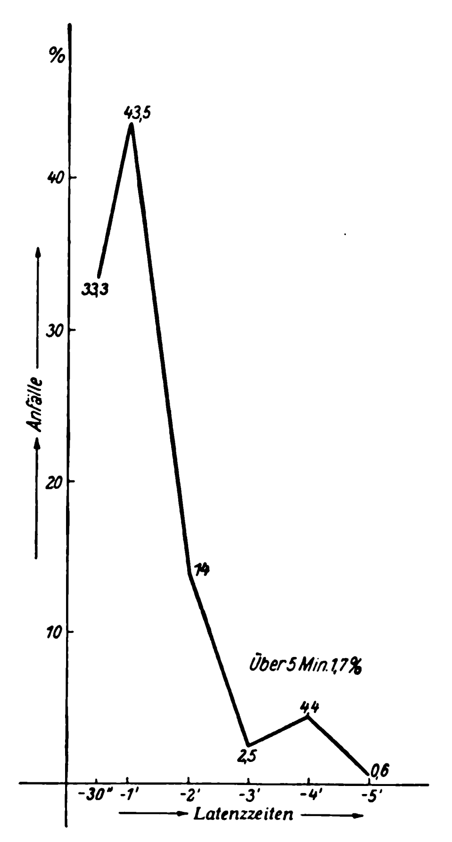


Abb. 2. Die Häufigkeit der verschiedenen Latenzzeiten bei 156 Anfällen nach einmaliger Azomaneinspritzung (in prozentualer Verteilung)

die ohne Nachspritzen ausgelöst wurden, auf die verschiedenen Längen der Latenzzeiten darstellt, zu ersehen ist, sind nach 4 Minuten bereits 97,7% der Anfälle aufgetreten, während nach dieser Frist nur noch ein verschwindend kleiner Prozentsatz vorkommt.

Mit diesem Verfahren ist es uns gelungen, wiederholte Anfälle oder gar einen status epilepticus bei 369 Einspritzungen bis auf eine einzige noch zu erwähnende Ausnahme zu verhüten. Dabei haben wir uns, um bei der Dosierung der Krampfschwelle möglichst nahe zu bleiben, in fast 30 v. H. aller Anfälle der Methode des Nachspritzens bedient, die es uns ermöglicht, die Dosierung der persönlichen Krampfbereitschaft des einzelnen Kranken und ihren zeitlichen Schwankungen anzupassen.

Denn nach dem Grundsatz des „nil nocere“ muß bei jeder Krampfbehandlung die Regel gelten: die optimale Dosis ist die Minimaldosis. Wir erblicken daher einen ganz wesentlichen Vorzug des A. gegenüber dem C. in der Erleichterung der Methode, die Dosierung des A. vor allem mit Hilfe des Nachspritzens der jeweiligen Reaktionslage des einzelnen Kranken soweit anzupassen, daß eine Überdosierung und eine hiedurch bedingte Gefährdung des Kranken ausgeschlossen ist.

Allgemein sei noch zu der Dosierungsfrage erwähnt, daß irgendwelche gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Konstitution, Lebensalter, Art oder Dauer der Psychose und der Krampfdosis bisher nicht nachzuweisen waren. Da unsere Erfahrungen sich lediglich auf männliche Kranke beziehen, können wir zu der Angabe *Haddenbrocks*, nach der ein geschlechtsgebundener Unterschied in der Empfindlichkeit gegen Azoman nicht besteht, zur Zeit nicht Stellung nehmen.

Nach unseren bisherigen Beobachtungen erfordert auch die Kombination des Azomans mit Insulin keine Änderung in der Dosierung.

Die Höhe der erforderlichen Krampfdosis scheint im wesentlichen von der persönlichen Krampfbereitschaft des einzelnen Kranken und ihren zeitlichen Schwankungen abzuhängen. Die jeweilige Reaktionslage wird in jedem Fall offenbar durch verschiedene, im einzelnen noch nicht genügend bekannte Faktoren, zu denen nach unseren Erfahrungen höchst wahrscheinlich auch meteorologische Einflüsse gehören, bestimmt.

Hierbei ist auch die Nachwirkung der am Abend vor der Einspritzung verabreichten Schlaf- oder Beruhigungsmittel von Bedeutung und erfordert Berücksichtigung, wie der oben schon erwähnte Fall des hier nur ein einziges Mal beobachteten Auftretens eines zweiten Anfalls zeigt.

Er betrifft einen Kranken, der ursprünglich mit dem A.-Anfall nur symptomatisch behandelt wurde und hierbei noch unter Schlafmittelwirkung stand; als bei ihm nach einer längeren Pause eine A.-Kur eingeleitet werden sollte, wurde zunächst auf die frühere kleinste Krampfdosis von 2,0 ccm i.v. zurückgegriffen, und zwar mit dem Erfolg, daß sich 8 Minuten nach dem ersten Anfall ein zweiter einstellte. Nach zweitägiger Pause konnte bei demselben Kranken schon mit 1,5 ccm ein Anfall erzielt werden.

Der Fall bestätigt die auch sonst gemachte Beobachtung, daß bei Kranken, die unter der Nachwirkung von Schlafmitteln stehen, zur Krampfauslösung eine verhältnismäßig hohe Dosis erforderlich ist. Er spricht ferner mit größter Wahrscheinlichkeit dafür, daß

die von verschiedenen Beobachtern mit den nach *v. Braunmühl* berechneten Dosen beobachteten Anfallshäufungen auf Überdosierungen zurückzuführen sind.

Eine weitere Gefährdung des Kranken, die offenbar durch Überdosierung bedingt ist, besteht in dem jähen Einsetzen des Krampfanfalls nach Art des Cardiazolanfalls, das infolge des Ausbleibens der allmählich ansteigenden präparoxysmalen Tonussteigerung der Muskulatur das Auftreten von chirurgischen Komplikationen wie Muskelrissen, Verrenkungen, Knochenbrüchen begünstigt oder vielleicht überhaupt verursacht.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß auch abortive Anfälle, bei denen die A.Dosis also die Krampfschwelle nicht erreicht hat, sofern voll ausgeprägte Anfälle vorausgegangen sind, eine psychische Lockerung mindestens vorübergehend herbeizuführen vermögen.

Daß schon eine Gabe von 0,2 ccm eine Anfallshäufung hervorrufen, also eine Überdosierung darstellen kann, wie dies aus einem Bericht *Schultes* hervorzugehen scheint, konnten wir nicht bestätigen.

Jedoch kann nach unseren Beobachtungen eine Dosis von 0,4 ccm unter Umständen zur Andeutung einer Überdosierung führen.

Bei geringer Überdosierung kommt es kurze Zeit nach dem Anfall, während der sich das Krampfzentrum in einer refraktären Phase zu befinden scheint, nochmals zu vereinzelten, rasch vorübergehenden Muskelzuckungen; sie hängen in ihrer Stärke offensichtlich von dem Grad der Überdosierung ab und erfordern als warnende Anzeichen einer drohenden Gefahr genaueste Berücksichtigung bei der Dosierung.

Zusammenfassend ist zu der Frage der Dosierung des A. zu sagen, daß die von uns geübte Dosierungsweise des A., die die augenblickliche Verfassung des Kranken (Schlafmittelnachwirkung, Stadium der Kur usw.) genau beachtet, die prä- und postparoxysmalen Zuckungen sorgfältig berücksichtigt und die Möglichkeit des Nachspritzens planmäßig ausnützt, uns in den Stand setzt, die Überdosierung mit ihren ernsten Gefahren für den Kranken zu vermeiden und die der jeweiligen Reaktionslage des einzelnen Kranken angepaßte Mindestgabe mit großer Annäherung ausfindig zu machen.

Bedenkt man, daß nach den vorliegenden Mitteilungen z. B. von *Carl Schneider* die chirurgischen Komplikationen, namentlich

die Knochenbrüche, mancherorts die Anwendung des Cardiazols geradezu in Frage stellen, so leuchtet der Wert dieses Vorzugs des A. gegenüber dem Cardiazol ohne weiteres ein. Bei den Berichten über die Cardiazolerfahrungen fällt auf, daß einige Autoren über ein verhältnismäßig häufiges Auftreten solcher bedrohlicher Zwischenfälle berichten, während in anderen Instituten die regelmäßige Anwendung des C. kaum einmal oder überhaupt nicht zu solchen Komplikationen führt. Diese Verschiedenheit der Erfahrungen dürfte u. E. auf eine unterschiedliche Dosierung des C. zurückzuführen sein. Die Feststellung der Krampfschwellendosis für den jeweiligen Zustand des einzelnen Kranken gestaltet sich bei dem geschilderten Vorgehen beim A. offensichtlich technisch erheblich leichter und einfacher als beim C. Da auf diese Weise aber die Überdosierung mit ihren gefährlichen Folgen so gut wie sicher vermieden werden kann, fällt dieser Vorzug des A. gegenüber dem C. besonders stark ins Gewicht.

Wenn wir die Vorzüge des Azomans und des Cardiazols abschließend gegeneinander abwägen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Das Azoman hat gegenüber dem Cardiazol folgende Vorzüge:

die einfachere technische Anwendung infolge der geringeren Flüssigkeitsmenge und der beliebigen Geschwindigkeit bei der Einspritzung,

das Ausbleiben von Schädigungen der Venenwand,

die geringere Beanspruchung des Kranken durch Mißempfindungen in der Latenzzeit und damit die leichtere Durchführbarkeit der Behandlungsweise,

die Möglichkeit, die Dosis nach den prä- und postparoxysmalen Zuckungen und mit Hilfe des Nachspritzens der jeweiligen Reaktionslage des Kranken anzupassen und so eine Überdosierung mit ihren gefährlichen Folgen so gut wie sicher zu vermeiden.

Demgegenüber kann der einzige Einwand, der gegen das Azoman u. E. aufrechterhalten werden könnte, nämlich die längere Latenzzeit zwischen Einspritzung und Anfallsbeginn nicht ernstlich ins Gewicht fallen, zumal die in diesem Zeitraum gelegentlich auftretenden Mißempfindungen mit dem nach der Cardiazoleinspritzung häufigen Vernichtungsgefühl nicht zu vergleichen sind.

Mag das Azoman die Anforderungen, die an das ideale Krampfmittel zu stellen sind, noch nicht in vollem Umfang erfüllen, und mag die Erforschung der die jeweilige Reaktionslage des Kranken beeinflussenden Faktoren die Anwendung der von uns ausgearbei-

.en Dosierungsweise künftig noch verfeinern, so dürfte doch das :oman bei sorgfältiger Anwendung heute den Vorzug vor dem ırdiazol aus den geschilderten Gründen verdienen.

Schrifttumverzeichnis

Atkin, A., Triazol 156 (Azoman) bei chronischer Schizophrenie. The Lancet 39, 435. — *Bingel, A.*, Die Gefahren der Azomanbehandlung. Psychiatr.-ur. Wschr. 1939, S. 287. — *v. Braunmühl, A.*, Das Azoman bei der Krampf-·handlung der Schizophrenie. Psych.-neur. Wschr. 1938, Nr. 45. — *Derselbe*, ie lagert man Kranke zur Krampfbehandlung. Psych.-neur. Wschr. 1939, 285. — *Haddenbrock, S.*, Erfahrungen bei der Krampfbehandlung der ·hizophrenie mit „Azoman". Med. Welt 1939, S. 528. — *Mayer-Groß, W.*, ıd *Walk, A.*, Cyclohexyl-Ethyl-Triazol in the Convulsion treatment of ·hizophrenia. The Lancet 1938, S. 1324. — *Müller, Richard*, Krampf-·handlung der Schizophrenie und Schenkelhalsfraktur. M. M. W. 1939, . 525. — *Schneider, Carl*, Die Behandlung und Verhütung der Geisteskrank-·iten. Verlag Springer, Berlin, 1939. — *Salm*, Erfahrungen mit Neospiran ıd Azoman bei der Krampfbehandlung der Schizophrenen Psychiatr.-Neur. 'schr. 1939 S. 469. — *Schulte, W.*, Die Konvulsionsbehandlung der Schizo-hrenie mit Azoman. Nervenarzt 1939, S. 191. — *Strickstrock, M.* und *Leßnig*, ., Erfahrungen mit der Azomanbehandlung. Psych.-neur. Wschr. 1939, . 218. — *Uebler, Richard*, Unsere Erfahrungen mit Azoman in der Konvul-onstherapie. Psych.-neur. Wschr. 1939, S. 238. — *Ulrich, H.*, Die Konvul-onstherapie mit besonderer Berücksichtigung der Depressionen und Wochen-ettpsychosen. Psych.-neur. Wschr. 1939, S. 135.

Die gerichtspsychiatrischen Bestimmungen des neuen italienischen bürgerlichen Gesetzbuches

Von

Priv.-Doz. Prof. Dr. med. **Carlo Ferrio**

Stellvertretender Abteilungsvorstand der Psychiatrischen Provinzialanstalt Collegno (Turin/Italien)

(Eingegangen am 20. September 1939)

Einleitung

Am 1. Juli 1939 (XVII der faschistischen Ära) ist der erste Teil des neuen italienischen Bürgerlichen Gesetzbuches in Kraft getreten (Libro I. „Delle persone"), der den entsprechenden Teil des jetzt seit 1865 geltenden Gesetzbuches ersetzen soll. Ich glaube, es sei von Interesse, in dieser Zeitschrift jene Bestimmungen auseinanderzusetzen, die sich in irgendeiner Weise auf die Psychiatrie beziehen und sich gerade im ersten Teil des Gesetzbuches befinden.

Genannte Bestimmungen betreffen folgende Themen: Heiratsverbot bzw. Nichtigkeit und Anfechtbarkeit der Ehe wegen Geisteskrankheit, Entmündigung, Pflegschaft, Geschäftsfähigkeit des „internierten" Geisteskranken, Gültigkeit der von einem Geisteskranken vorgenommenen Rechtsgeschäfte.

a) Die Geisteskrankheit in bezug auf die Ehefähigkeit

Heiratsverbot wegen Geisteskrankheit

§ 83. „Wer wegen Geisteskrankheit entmündigt ist, kann nicht heiraten. Wenn nur der Entmündigungsantrag gestellt wurde, so kann der Staatsanwalt verlangen, daß die Eheschließung aufgeschoben wird; ist das der Fall, so kann die Eheschließung erst dann erfolgen, wenn sich das Gericht endgültig geäußert hat."

Hierzu ist zu bemerken, daß die Eheschließung eo ipso wohl durch die Entmündigung, nicht aber durch den Entmündigungsantrag verhindert wird. Im Gesetzbuche von 1865 lautet § 61:

„Die wegen Geisteskrankheit Entmündigten können nicht heiraten. Wenn nur der Entmündigungsantrag gestellt wurde, wird die Eheschließung solange eingestellt, bis sich das Gericht endgültig geäußert hat."

Im neuen Gesetzbuche dagegen hat der Entmündigungsantrag erst dann Wirkung, wenn ein Einspruch des Staatsanwalts vorliegt. Es ist vorauszusehen, daß letzterer diesen Einspruch so gut wie in allen Fällen (und zwar spontan oder auf Anfrage der Beteiligten) erheben wird, und dies nur dann nicht, wenn er Grund hat anzunehmen, daß der Entmündigungsantrag in böswilliger Absicht gestellt wurde, um die Heirat zu verhindern.

Im Entwurfe des neuen Gesetzbuches war § 83 viel strenger abgefaßt und lautete:

„Heiratsverbot besteht für den Entmündigten sowie für den nicht entmündigten Geisteskranken."

Diese Bestimmung, die der Gesetzgeber offensichtig unter dem Gesichtspunkt der Eugenik sowie dem der mangelnden Willensfreiheit und der Unfähigkeit einer geistigen Gemeinschaft getroffen hat, ist auf einen wohlbegründeten Widerstand gestoßen.

Die Psychiater haben eingewandt, die Geisteskrankheiten seien durchaus nicht alle hereditär und mit Aufhebung der Willensfreiheit sowie der geistigen Gemeinschaft in der Ehe verbunden und der Begriff „Geisteskrankheit" der Laien decke sich hier wie in manchen derartigen Fällen nicht mit jenem der Mediziner. Ein Beispiel: der politisch delirante Paranoiker wird mit Recht unter die Geisteskranken eingereiht und kann dennoch viel besser als ein leicht Debiler den eigenen Willen beherrschen und die Pflichten und Rechte der Eheleute verstehen.

Die genannte Bestimmung hätte auch gegen die praktische Möglichkeit verstoßen, bei jedem Ehekandidat festzustellen, ob Geisteskrankheit vorliegt oder nicht. Der Standesbeamte ist verpflichtet, durch entsprechende Kontrolle festzustellen, ob die Ehekandidaten die erforderlichen Eigenschaften besitzen; sollte er auch das Vorhandensein einer Geisteskrankheit nachprüfen, so wären bei jeder Heirat zwei psychiatrische Gutachten notwendig!

Darum hat der Gesetzgeber mit Recht das Heiratsverbot nicht von der Geisteskrankheit, sondern von der Entmündigung (absolutes Verbot) bzw. vom Entmündigungsantrag (Verbot auf Einspruch des Staatsanwaltes) abhängig gemacht. Es ist klar, daß der Gesetzgeber es für zweckmäßiger gehalten hat, den Staatsanwalt einzuschalten, als den Standesbeamten zu verpflichten, eine Heirat wegen Geisteskrankheit zu verbieten.

Es ist aber möglich, daß dem Staatsanwalt das Vorhandensein einer Geisteskrankheit bekannt ist, daß aber kein Entmündigungsantrag vorliegt, weil niemand den Antrag auf Einleitung des Entmündigungsverfahrens gestellt hat. In diesem Falle kann der Staats-

anwalt selbst den Antrag stellen, da er laut § 412 (s. u.) zu den Personen gehört, die befugt sind, das Entmündigungsverfahren einzuleiten.

Der Gesetzgeber hat auch durch folgenden Paragraph den Fall vorausgesehen, wo der geisteskranke Ehekandidat nicht entmündigt werden kann, weil er minderjährig ist, d. h. das 21. Lebensjahr noch nicht vollendet hat:

§ 100. — 5. „Der Staatsanwalt ist verpflichtet, Einspruch gegen eine Heirat zu erheben, wenn ihm bekannt ist, daß ein Hindernis vorhanden ist oder daß ein Ehekandidat, der wegen des Alters nicht entmündigt werden kann, geisteskrank ist.“

Offensichtlich kann diese Bestimmung nur für minderjährige Ehekandidaten Anwendung finden, welche die Altersgrenzen der Heiratserlaubnis schon überschritten haben[1]).

Es ist ferner klar, daß der Begriff „Geisteskrankheit“ in bezug auf das Heiratsverbot ebenso verstanden werden soll wie in bezug auf die Entmündigung, wie im folgenden dargestellt werden wird.

Nichtigkeit und Anfechtbarkeit der Ehe wegen Geisteskrankheit

Hinsichtlich der Folgen der Geisteskrankheit eines Ehegatten für die Gültigkeit und den rechtlichen Bestand der Ehe kommen zwei Paragraphen in Betracht, welche sich auf den Fall des entmündigten sowie auf jenen des nicht entmündigten Geisteskranken beziehen.

§ 117. „Die Ehe des wegen Geisteskrankheit Entmündigten kann vom Vormunde oder vom Staatsanwalt angefochten werden, wenn zur Zeit der Heirat ein endgültiges Entmündigungsurteil schon vorhanden war, oder wenn dasselbe später gefällt wurde, die Geisteskrankheit aber schon zur Zeit der Heirat vorhanden war. Nach der Aufhebung der Entmündigung kann die Ehe auch vom ehemaligen Entmündigten angefochten werden.

Der Antrag kann nicht gestellt werden, wenn nach der Aufhebung der Entmündigung die häusliche Gemeinschaft einen Monat gedauert hat.“

§ 118. „Die Ehe kann von jenem Ehegatten angefochten werden, der beweist, daß er sich bei Eheschließung aus irgendeiner, auch vorübergehenden Ursache in einem Zustande der Geisteskrankheit befand.

Der Antrag kann nicht mehr gestellt werden, wenn die häusliche Gemeinschaft einen Monat gedauert hat, nachdem der betreffende Ehegatte die völligen geistigen Fähigkeiten wiedererlangt hat.“

---

[1]) Diese Grenzen werden von § 82 bestimmt, der lautet: „Der Mann, der sein sechzehntes Jahr, und das Weib, das sein vierzehntes Jahr nicht vollendet hat, kann nicht heiraten. Der König und die dazu berufenen Behörden können aus schwerwiegenden Gründen die Heirat dem Manne gestatten, der sein vierzehntes Jahr vollendet hat und dem Weib, das sein zwölftes Jahr vollendet hat.“

Selbstverständlich ist der Begriff „Geisteskrankheit" diesbezüglich derart aufzufassen, daß derselbe dem Betreffenden nicht gestattet, die eigene Einwilligung zu geben. Das Gesetzbuch von 1865 spricht in diesem Sinne nicht von Geisteskrankheit, sondern von „freier Einwilligung" („libero consenso"); letztere konnte natürlich aus mehreren Gründen fehlen, und zwar auch aus Gründen die mit der geistigen Gesundheit nichts zu tun haben. Das neue Gesetzbuch zieht das Fehlen der Einwilligung aus nicht-psychischen Gründen in einem besonderen Paragraphen (§ 120) in Betracht.

b) Die Geisteskrankheit in bezug auf die Geschäftsfähigkeit

Verschiedene Paragraphen des neuen Bürgerlichen Gesetzbuches behandeln die Folgen der Geisteskrankheit für die Geschäftsfähigkeit. Angesichts des fürsorgerischen Charakters der Unterbringung in eine psychiatrische Anstalt hat der Gesetzgeber aber jede Bestimmung über die Unterbringung an sich vom Bürgerlichen Gesetzbuche streng ausgeschlossen und nur deren Folgen für die Geschäftsfähigkeit berücksichtigt.

Die Entmündigung wegen Geisteskrankheit

§ 409. „Der Volljährige sowie der mündig gesprochene Minderjährige, der infolge von anhaltender Geisteskrankheit seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, muß entmündigt werden."

Dieser Paragraph gibt den entsprechenden § 324 des Gesetzbuches von 1865 fast wörtlich wieder und weist im Verhältnis zum 1. Absatz von § 6 des deutschen BGB. folgende drei Unterschiede auf:

1. Das deutsche Gesetz sagt „entmündigt kann werden . . .", während das italienische „muß" sagt. Dieser Unterschied scheint aber keine besondere Bedeutung zu haben, denn niemand ist nach beiden Gesetzen verpflichtet, den Antrag zur Entmündigung zu stellen. In der Tat ist der geistige Zustand an sich nur eine conditio permittens; notwendige Voraussetzung, d. h. conditio sine qua non, ist dagegen das Vorliegen eines Antrages, der immer der freien Bestimmung der Berechtigten überlassen ist.

2. Der Begriff „Geisteskrankheit" umfaßt im italienischen Gesetze auch die „Geistesschwäche", unter der Voraussetzung, daß letztere einen gewissen Grad erreicht; es handelt sich also um eine gradmäßige, nicht qualitative Unterscheidung, wie es übrigens im deutschen Gesetze der Fall ist. In der Tat kommt es nur auf den Grad des Geistesstörung an, ob der zu Entmündigende als geistes-

krank oder geistesschwach im Sinne des Gesetzes zu bezeichnen ist, wie *Meggendorfer*[1]) mit Recht hervorhebt („Der Unterschied beider Begriffe ist nur in dem Grade der geistigen Anomalie zu finden . . .“ RGZ. 50, S. 203).

3. Das italienische Gesetz sagt ausdrücklich, daß die Geisteskrankheit „anhaltend“ (d. h. nicht vorübergehend) sein soll, während nach dem deutschen Gesetze die Voraussetzung des Anhaltens für die Entmündigung als selbstverständlich angenommen wird und aus dem allgemeinen Leitgedanken der Geschäftsunfähigkeit ersichtlich ist (§ 104 BGB. — 3. . . . sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist).

Zu bemerken ist ferner, daß die im § 6 BGB. Absatz 2 (Verschwendung) und 3 (Trunksucht) vorgesehenen Bedingungen nach dem italienischen Gesetze als Entmündigungsgründe nicht angesehen werden, sofern sie nicht als Folgen einer Geisteskrankheit zu betrachten sind. Für Verschwendung und Trunksucht sowie für andersartige Beeinträchtigungen des Benehmens kommt eine ganz andere Vorsorge in Betracht, wie im folgenden dargestellt werden wird.

Über die Folgen der Entmündigung läßt sich folgendes sagen: Der Entmündigte wird laut § 419 Abs. 1 einem Minderjährigen gleichgesetzt. Bekanntlich ist in Italien der Minderjährige als völlig geschäftsunfähig anzusehen, da nach dem italienischen Gesetze die Geschäftsfähigkeit erst nach Vollendung des 21. Lebensjahres erreicht wird und eine von selbst kommende beschränkte Geschäftsfähigkeit, wie es in Deutschland nach Vollendung des 7. Lebensjahres der Fall ist, nicht existiert.

Eine Art beschränkte Geschäftsfähigkeit bildet aber in Italien die Mündigsprechung, die für besondere Fälle nach Vollendung des 18. Lebensjahres infolge eines besonderen Verfahrens (§ 389) oder nach der Heirat eo ipso (§ 388) erfolgen kann.

Ein Unterschied zwischen der Geschäftsunfähigkeit des Minderjährigen und jener des Entmündigten besteht aber darin, daß bei der ersten die Nichtigkeit der Geschäfte eo ipso erfolgt, während sie bei der zweiten nur auf einen besonderen Antrag erklärt werden kann. Das ersieht man auch aus folgenden Paragraphen:

§ 421. — 1. „Die von einem Entmündigten nach dem Entmündigungsbeschluß vorgenommenen Rechtsgeschäfte können auf Antrag des Vormundes oder der Erben oder der Interessenten als nichtig erklärt werden. Es können gleichfalls die vom Entmündigten nach der Ernennung des vorläufigen Vormundes vorgenommenen Rechtsgeschäfte als nichtig erklärt werden, falls die Entmündigung nachträglich ausgesprochen wurde.“

---

[1]) *Meggendorfer*, Gerichtliche Psychiatrie. C. Heymanns Verlag, Berlin 1931.

Mit anderen Worten: der in Italien Entmündigte ist nicht ohne weiteres als geschäftsunfähig zu betrachten, wie es für den Minderjährigen und für den laut dem deutschen BGB. (§ 104 Absatz 3) Entmündigten der Fall ist; sondern eine Nichtigkeitserklärung ist für jedes von ihm verrichtete Geschäft erforderlich und diese Erklärung kann nur auf Antrag von bestimmten Personen erfolgen.

Die Bestimmungen über das Entmündigungsverfahren und über die vorläufige Entmündigung werden wir im folgenden besprechen.

Die Pflegschaft („inabilitazione")[1] oder beschränkte Geschäftsfähigkeit

§ 410. „Der volljährige Geisteskranke, dessen Zustand nicht so schwer ist, daß er zu entmündigen ist, kann einen Pfleger erhalten.

Es kann einen Pfleger erhalten auch wer infolge von Verschwendung oder von Gewohnheitsmißbrauch von alkoholischen Getränken oder von Betäubungsmitteln sich selbst oder die eigene Familie schwerem wirtschaftlichen Schaden aussetzt.

Es kann ferner einen Pfleger erhalten der Taubstumme sowie der Blindgeborene, die ungenügend erzogen wurden, sofern für sie die Anwendung von § 409 (Entmündigung) nicht in Betracht kommt."

Dieser Paragraph weist gegenüber § 1910 deutschen BGB. besonders darin ein Unterschied auf, daß die Einwilligung des Betreffenden keine notwendige Voraussetzung darstellt; der Pflegebefohlene mag nach dem italienischen Gesetze die Pflegschaft billigen oder nicht.

Die Folgen der Pflegschaft bestehen darin, daß der Betreffende laut § 419 Abs. 1 einem mündig gesprochenen Minderjährigen gleichgesetzt wird. Das heißt, daß er keine Rechtsgeschäfte vornehmen kann, welche die Grenzen der reinen Verwaltung überschreiten, ohne von einem Pfleger unterstützt zu werden. Es handelt sich also um eine Art beschränkter Geschäftsfähigkeit, deren Folgen für die Gültigkeit der vorgenommenen Geschäfte nicht von selbst eintreten, sondern durch ein besonderes Verfahren erfolgen können, wie folgender Paragraph bestimmt:

§ 421. — 2. „Die Geschäfte, welche die Grenzen der reinen Verwaltung überschreiten und von einem unter Pflegschaft Befindlichen verrichtet werden, können auf Antrag desselben, seiner Erben oder der Interessenten als nichtig erklärt werden, wenn sie ohne Berücksichtigung der im Pflegschaftsurteil enthaltenen Vorschriften verrichtet wurden, auch wenn zur Zeit der Verrichtung der vorläufige Pfleger ernannt, die Anordnung der Pflegschaft aber noch nicht beschlossen worden war."

[1]) Der deutsche Begriff „Pflegschaft" ist vielleicht dem italienischen „Inabilitazione" nicht ohne weiteres gleichzusetzen, wie im folgenden dargestellt werden wird. Angemessener wäre vielleicht der Ausdruck „beschränkte Vormundschaft".

Antrag zur Entmündigung oder zur Pflegschaft

Das Entmündigungs- bzw. Pflegschaftsverfahren

§ 412. „Das Entmündigungs- bzw. Pflegschaftsverfahren kann durch einen Antrag eingeleitet werden, der vom Ehegatten, von den Verwandten der vier ersten Grade, von den Verschwägerten der zwei ersten Grade, vom Vormund, vom Pfleger oder vom Staatsanwalt gestellt werden muß.

Wenn der Betreffende sich unter elterlicher Gewalt oder unter Vormundschaft eines der Eltern befindet, kann der Antrag nur von diesem oder vom Staatsanwalt gestellt werden.“

Offensichtlich entspricht dieser Paragraph im großen und ganzen dem § 646 der deutschen ZPO. Ein nennenswerter Unterschied besteht aber darin, daß der italienische Paragraph keine besondere Stellung für die Ehefrau geschaffen hat, wie es laut dem deutschen der Fall ist.

§ 414. „Die Entmündigung und die Pflegschaft können nicht beschlossen werden, ohne daß eine Vernehmung der betreffenden Person stattgefunden hat.

Diese Vernehmung kann der Richter unter Zuziehung eines Sachverständigen vornehmen. Er kann auch von Amtswegen die dafür erforderlichen Erhebungen machen, die nahen Verwandten befragen und die notwendigen Erkundigungen einziehen.

Nach der Vernehmung kann das Gericht, falls es dies für zweckmäßig erachtet, einen vorläufigen Vormund für den zu Entmündigenden oder einen vorläufigen Pfleger für den unter Pflegschaft zu Stellenden ernennen.“

Dieser Paragraph entspricht im großen und ganzen den deutschen §§ 653 und 654 ZPO., jedoch mit dem erheblichen Unterschied, daß die Zuziehung eines Sachverständigen nach dem italienischen Gesetze gestattet, nicht aber vorgeschrieben wird, wie es beim deutschen (§ 654 ZPO.) der Fall ist.

Der vorläufige Vormund und der vorläufige Pfleger haben dieselben Befugnisse wie der endgültige.

Geschäftsfähigkeit eines „internierten“ Geisteskranken

Das italienische Irrengsetz („Legge sui manicomi e sugli alienati del 14 febbraio 1904“) bestimmt in einem besonderen Paragraphen (§ 50), daß, wer sich in einer psychiatrischen Anstalt befindet und nach entsprechender Beobachtung als anstaltsbedürftiger Geisteskranker im Sinne des Gesetzes anerkannt worden ist[1]), durch ein besonderes Urteil des Gerichtshofes als „endgültig untergebracht“ anerkannt wird. Ist das der Fall und hat der Betreffende ein Vermögen zu verwalten, dann bestellt der Gerichtshof einen vor-

[1]) Nach dem italienischen Irrengesetze ist der Geisteskranke nur dann als anstaltsbedürftig (geschlossene Fürsorge!) anzusehen, wenn er als „gefährlich gegen sich oder die anderen oder ärgerniserregend“ anerkannt wurde.

läufigen Vormund („amministratore provvisorio"), dem die Verwaltung des Vermögens obliegt.

Dadurch wird vom Gesetze anerkannt, daß die Gültigkeit der Verträge eines Anstaltsinsassen wegen der Geisteskrankheit fraglich erscheint, und daß die Freiheitsentziehung denselben verhindert, seine Angelegenheiten zu besorgen. Damit ist es aber nicht gesagt, daß die Anstaltsunterbringung vom zivilrechtlichen Standpunkte aus den Wert einer Geschäftsunfähigkeit oder einer beschränkten Geschäftsfähigkeit hat, denn die Ungültigkeit eines Rechtsgeschäftes infolge von Geisteskrankheit muß in jedem gegebenen Falle unabhängig von der Anstaltsbedürftigkeit bewiesen werden. Wie bekannt, wird es allgemein anerkannt, daß sich die Begriffe „Anstaltsbedürftigkeit" und „Geschäftsunfähigkeit" nicht decken.

Das neue italienische Bürgerliche Gesetzbuch bestätigt in § 415 die in Frage kommende Vorschrift des Irrengesetzes, setzt den „endgültig untergebrachten Geisteskranken" einem solchen gleich, für den das Entmündigungsverfahren schon eingeleitet wurde, und schreibt vor, daß ein vorläufiger Vormund laut § 414 auch vom Gerichtshofe bei Gelegenheit der Anerkennung der „endgültigen Unterbringung" bestellt werden kann. Nach dieser Bestellung kann das Entmündigungsverfahren laut § 412 weiterschreiten; das wird aber selbstverständlich nur in dem Falle tatsächlich vorkommen, daß der Beweis der Geschäftsunfähigkeit geführt wird. Ist das nicht der Fall, dann bleibt der vorläufige Vormund bis zur „endgültigen Entlassung" im Amt[1]).

Mit anderen Worten: die „endgültige Anstaltsunterbringung" eines Geisteskranken stellt die Annahme einer Geschäftsunfähigkeit dar, welche die Bestellung eines vorläufigen Vormunds rechtfertigt; zur Entmündigung bedarf es dagegen des Beweises, daß der Betreffende „infolge von anhaltender Geisteskrankheit seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag".

Die von einem Geisteskranken vorgenommenen Rechtsgeschäfte

§ 422. „Die von einem Nichtentmündigten vorgenommenen Rechtsgeschäfte können auf Antrag desselben oder seiner Erben oder der Interessenten für nichtig erklärt werden, falls bewiesen wird, daß der Betreffende zur Zeit der Vornahme aus irgendeiner, auch vorübergehenden Ursache geisteskrank war und wegen dieser Geschäfte einen starken Schaden erlitten hat.

[1]) Über die Bestimmungen des italienischen Irrengesetzes siehe: *C. Ferrio*, Über die Reform der Irrengesetzgebung. Wie sich das Problem in Italien gestaltet. Allg. Z. Psychiatrie Bd. 104, H. 7—8, 1936, S. 384.

Die Nichtigkeitserklärung kann nur dann erfolgen, wenn durch den dem Geisteskranken zugefügten oder zuzufügenden Schaden oder durch die Art des Geschäftes oder in anderer Weise die böswillige Absicht der anderen abschließenden Partei bewiesen wird.

Das Klagerecht ist auf fünf Jahre begrenzt.

Jede andere gesetzliche Bestimmung bleibt unberührt."

Der Sinn und die Ausdehnung dieses Paragraphen wird vom offiziellen Bericht des Justizministers erklärt, der dem Bürgerlichen Gesetzbuche beigelegt ist und dem folgendes zu entnehmen ist.

Der Begriff „Geisteskrankheit" im Sinne von § 422 ist als eine „die Verstandestätigkeit ausschließende Geistesstörung" aufzufassen. Diese Auffassung wurde schon für das Gesetzbuch von 1865 von der Jurisprudenz endgültig und unbestritten festgelegt.

Die Testier- und Schenkungsfähigkeit werden von § 722 nicht berücksichtigt; für diese kommt nur die Geisteskrankheit, ohne Rücksicht auf den Schaden des Vornehmenden, in Betracht, wie es von anderen Paragraphen bestimmt wird[1]).

Es ist zu bemerken, daß das italienische Recht, im Gegensatz zum deutschen, die Unfähigkeit ausgesprochen geisteskranker Personen, ein gültiges Testament zu errichten, eigens hervorhebt, so daß diese Unfähigkeit nicht als ein Spezialfall der Geschäftsunfähigkeit überhaupt zu verstehen ist. Die Bestimmungen über die Testierfähigkeit sind strenger als jene über die Geschäftsfähigkeit. In der Tat zur Nichtigkeitserklärung eines Testaments braucht nur das Vorhandensein einer Geisteskrankheit zur Zeit des Testierens bewiesen zu werden, ohne Rücksicht auf mögliche Schäden oder auf böswillige Absichten anderer.

Zusammenfassung

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die vom neuen italienischen Bürgerlichen Gesetzbuche vorgesehenen psychiatrischen Voraussetzungen folgenderweise aufzufassen sind:

Vorsorge bzw. Verfahren	Psychiatrische Voraussetzung
1. Heiratsverbot des Volljährigen (§ 83).	Entmündigung (§ 409).
2. Heiratsverbot des Minderjährigen (§ 100).	Geisteskrankheit im Sinne von § 409 (Entmündigung).

[1]) Die Bestimmungen über die Testier- und Schenkungsfähigkeit befinden sich in einem anderen Teil des bürgerlichen Gesetzbuches, der noch nicht in Kraft getreten ist.

Vorsorge bzw. Verfahren	Psychiatrische Voraussetzung
3. Nichtigkeit und Anfechtbarkeit der Ehe (§ 117 und § 118).	Entmündigung bzw. eine die eigene Willensbestimmung ausschließende Geisteskrankheit.
4. Entmündigung (§ 409).	Eine anhaltende Geisteskrankheit, welche dem Betreffenden nicht gestattet, seine Angelegenheiten zu besorgen.
5. Pflegschaft (§ 410).	Eine Geisteskrankheit wie oben, doch geringeren Grades; Verschwendung, gewohnheitsmäßiger Mißbrauch alkoholischer Getränke oder von Betäubungsmitteln, falls der Betreffende oder dessen Familie schwerem wirtschaftlichen Schaden ausgesetzt wird; Taubstummheit und angeborene Blindheit, falls keine genügende Erziehung erreicht wurde.
6. Beschränkte Geschäftsfähigkeit eines „internierten" („endgültig untergebrachten") Geisteskranken (§ 415).	„Endgültige Anstaltsunterbringung" eines gegen sich oder die anderen gefährlichen oder ärgerniserregenden Geisteskranken.
7. Ungültigkeit eines von einem Geisteskranken vorgenommenen Rechtsgeschäftes (§ 422).	Eine die Verstandestätigkeit ausschließende Geisteskrankheit, falls der Betreffende wegen dieses Geschäftes einen starken Schaden erlitten hat und die böswillige Absicht der anderen abschließenden Partei in irgendeiner Weise bewiesen wird.
8. Testier- und Schenkungsunfähigkeit.	Eine die Verstandestätigkeit ausschließende Geisteskrankheit.

Minderjährige Schwerverbrecher und ihre strafrechtliche und sozial-pädagogische Behandlung

Von

Professor Dr. **A. Gregor**

(Eingegangen am 18. August 1939)

Die Leitung der kriminal-biologischen Untersuchungsstelle im Jugendgefängnis Heilbronn bot Gelegenheit, meine früheren Studien [1]) an schwer erziehbaren und kriminellen Jugendlichen unter neuen Gesichtspunkten fortzusetzen, wozu die zur Diskussion stehende Neugestaltung des Jugendgerichtsgesetzes einen besonderen Anlaß gab. Die Aufgabe dieser Untersuchung soll daher namentlich darin bestehen, für diese Kategorie von Fällen präzise Indikationen herauszustellen, da es keinem Zweifel unterliegt, daß bei der meist noch knapp bemessenen Zeit der Empfänglichkeit für erzieherische Einflüsse und Bildsamkeit dieser Persönlichkeiten alles daran gesetzt werden muß, um sie für das soziale Leben zu gewinnen und eine geordnete Lebensführung bei ihnen zu sichern.

Als Schwerverbrecher sind Persönlichkeiten zu bezeichnen, welche aus ihrer Anlage heraus schwere Delikte begehen. Eine Folge dieser aus Erblichkeit und psychischer Struktur zu erschließenden Anlage bildet Schwererziehbarkeit, die sich im geringen Erfolg der Anstalts- und Gefängniserziehung äußert, und wiederholte Straffälligkeit, welche Momente wieder als Kriterium für die Beurteilung des Charakters zu verwenden sind. Unter diesem Gesichtspunkte ist die Auswahl des hier bearbeiteten Materials getroffen worden. Ausgangspunkt bilden die im Jugendgefängnis Heilbronn kriminalbiologisch untersuchten Fälle, welche an sich schon eine Auswahl aus dem Gefängnisbestand nach der bezeichneten Richtung vorstellen, da in der Regel Jugendliche mit einer Strafzeit von drei Monaten und mehr sowie Minderjährige von einer Mindeststrafzeit von 6 Monaten zur kriminal-biologischen Untersuchung kommen.

[1]) Eine zusammenfassende Darstellung bringt mein Artikel im Band 5 von *Justs* Handbuch der „Erbbiologie des Menschen".

Es handelt sich um Fälle, die vom Mai 1938 bis Ende Juni 1939 in Heilbronn zur Entlassung kamen. Die Gesamtzahl betrug 944. Davon wurden gemäß oben genannter Bedingung 285 kriminalbiologisch untersucht. Für die vorliegende Arbeit ergaben sich nach unserer Definition 150 Fälle. Unsere Fragestellung lautet:

1. Wie kann auch bei derartigen Fällen noch ein Erfolg erzielt werden?
2. Wie ist die Gesellschaft vor ihnen zu schützen?

Die bezeichnete Anlage schließt erfahrungsgemäß einen Erfolg nicht aus. Aber dieser Erfolg ist nur mit bestimmten Maßnahmen zu erreichen, welche über den Gefängnisaufenthalt hinaus noch fortgesetzt werden müssen. Es erscheint danach angebracht, diese Maßnahmen in den Vordergrund zu stellen, weshalb das Material nach der bei der Entlassung gegebenen sozial-pädagogischen Situation bzw. Epikrise gegliedert werden soll.

I. Justizbesserungsanstalt.

Die Gruppe umfaßt jene Gefangenen, bei denen neben dem Strafvollzug auch Unterbringung in einer Erziehungsanstalt erfolgte. Diese Maßnahme ist durch Alter und bestehende Fürsorgeerziehung ohne weiteres gegeben. Ich bin in einer früheren Untersuchung[1]) auf die Beziehungen von Gefängnis und Erziehungsanstalt bereits eingegangen und habe an einzelnen genauer besprochenen Fällen dargetan, daß eine derartige Maßnahme unter bestimmten Bedingungen Erfolg verspricht. Bei dem hier bearbeiteten Material von ausgesprochen kriminellen Fällen liegen besondere Voraussetzungen vor, die eine neue Diskussion der Frage veranlassen.

Karl B., geb. Juli 1922.

Besuchte von 1929—1937 die Volksschule und wurde dann Schlosserlehrling. Er hat 1938 auf Veranlassung eines anderen Jungen eine Urkundenfälschung begangen und wurde zu einem Monat Gefängnis verurteilt, die Strafe aber auf Bewährung ausgesetzt; verlor daher seine Arbeit und war künftig nur als Hilfsarbeiter beschäftigt. Er wurde jetzt durch einen älteren Arbeiter zu homosexuellen Handlungen veranlaßt und trieb seinerseits unzüchtige Handlungen mit zwei anderen Jungen, die er im Jungvolk kennengelernt hatte und zwar in den Monaten Juni, Oktober und November 1937 in einer großen Anzahl von Fällen. Anfang 1938 kam er als Fürsorgezögling nach Heidenheim, wo er in der Schreinerei beschäftigt wurde. Juni 1938 ist er wegen des Sittlichkeitsverbrechens zu einer Strafverbüßung von zwei Monaten nach Heilbronn eingeliefert und hierauf nach Heidenheim zurück gebracht worden. In der Folge ist er zweimal aus der Erziehungsanstalt entwichen und hat dabei Diebstähle begangen. Diese Delikte wurden nun gleich-

[1]) Mh. f. Kriminalbiologie. Im Erscheinen.

zeitig mit zwei anderen Einsteigediebstählen, welche er bereits vor der ersten Strafverbüßung begangen hatte, verhandelt und B. zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt.

B. ist mäßig intelligent, zeigt lebhaftes sprunghaftes Wesen, spricht affektiv an, ist aber ungewöhnlich haltlos, willensschwach, oberflächlich und für seine Jahre unreif. Es fehlt ihm noch völlig an Einsicht für die Tragweite seiner Handlungen. Er geht mit Sorglosigkeit über die Delikte und deren Folgen hinweg, beruhigt sich bei der Erklärung, daß schlechtes Beispiel anderer ihn verleitet und Mangel an Taschengeld zu Delikten gezwungen habe. Erziehungsanstalt und Gefängnis sieht er als notwendiges Übel an, das man hinnehmen müsse.

Es handelt sich um einen Jungen, der infolge starker anlagemäßig bestehender Haltlosigkeit in verschiedenen Richtungen kriminell geworden ist und bei dem Anstaltserziehung völlig versagte und auch zweimaliger Strafvollzug nur geringen Erfolg erzielte. Eine Entlassung ins soziale Leben hieße den Jungen preisgeben, da er weiter verwahrlosen und in kürzester Zeit neue Straftaten begehen würde. Andererseits wäre es unrichtig, ihn in die Anstalt, aus der er entwichen ist, oder in eine Anstalt gleicher Kategorie zu bringen.

Bedenken anderer Art ergeben sich bei Jugendlichen, die als eine besondere Gefährdung ihrer Umgebung angesehen werden müssen, wie bei dem folgenden sexuell ungewöhnlich triebhaften Jungen:

Gerhard W., geb. Januar 1924.

Der Vater gehörte früher der Sekte der Bibelforscher an und hat wegen staatsfeindlicher Betätigung eine längere Freiheitsstrafe zu verbüßen. Der Junge besuchte von 1930—1938 die Volksschule, war ein übermittel begabter Schüler und kam anschließend in eine Mechanikerlehre. Mitte August vergriff er sich an zwei Kindern. Wegen dieser beiden Vorfälle, die planmäßig und abgefeimt waren, erhielt er eine Gefängnisstrafe von 3 Monaten, von denen er nur einen Monat durch Untersuchungshaft verbüßte, die weiteren zwei Monate wurden auf Bewährung ausgesetzt, Fürsorgeerziehung angeordnet und er im August 1938 auf den Schönbühl verbracht. Am 10. Dezember durfte er dort einen Friseur aufsuchen. Unterwegs begegnete er zwei Mädchen im Alter von 8 und 4 Jahren, an denen er sich neuerlich vergriffen hat. Er wurde deshalb zu einer Gefängnisstrafe von 6 Monaten verurteilt.

Gerhard W. ist ein zart gebauter, gesunder, schlanker Junge von ostischen und nordischen Rassemerkmalen. An erbliche Belastung durch den Vater, der als ernster Bibelforscher als eigenartige Persönlichkeit anzusehen ist, muß gedacht werden. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß die Tochter seiner Schwester sexuell verwahrlost ist.

Der Junge ist intellektuell mindestens durchschnittlich begabt, zeigt unruhiges, nervöses, ängstlich selbstunsicheres Wesen, spricht gemütlich wenig an und ist nicht in dem Maße kindlich, als man nach seinen Körperformen erwarten müßte.

Auffällig ist seine ungewöhnliche sexuelle Triebhaftigkeit. Die Stärke des Trieblebens bzw. der Haltlosigkeit kommt namentlich

darin zum Ausdruck, daß er sogar in der Erziehungsanstalt Schönbühl rückfällig wurde. Die von ihm gegebene Erklärung, daß unsittliche Reden seiner Schulkameraden den Anlaß seiner Handlungen waren, trifft keineswegs zu, vielmehr liegt eine primäre Anlage vor. Die sexuelle Triebunsicherheit der Pubertätszeit darf ihm zugute gehalten werden. Andererseits ist er auch jetzt noch kaum fähig, sich zu beherrschen. Eine Entlassung ins soziale Leben wäre mit baldigem Rückfall gleichbedeutend, weshalb Unterbringung in eine geschlossene Erziehungsanstalt geboten erscheint.

Endlich sind zwei Fälle zu besprechen, bei denen infolge abnormer Anlage die Unterbringung in einer Erziehungsanstalt nur geringen Erfolg verspricht.

Willi H., geb. Februar 1922.

Vater ist Arbeiter und anscheinend ein fleißiger und ordentlicher Mensch. Die älteste Tochter desselben ist verheiratet, sie wurde als außereheliches Kind geboren und ist sterilisiert. Die nachfolgenden beiden Töchter sind Mütter außerehelicher Kinder, welche sie im Elternhaus aufziehen. Willi verübte in seinem 16. Lebensjahr den ersten Diebstahl, für den er Strafe mit Bewährungsfrist erhielt. Er beging damals mit zwei anderen Jungen als Haupttäter drei Vergehen des Diebstahls. Es waren jedesmal Fahrräder. Er wurde zu zwei Monaten Gefängnis verurteilt. In seiner letzten Stelle lernte er einen früheren Fürsorgezögling kennen, der mit seinem Wissen die Mutter bestahl, worauf sie beide das gestohlene Geld in leichtsinniger Weise zu Vergnügungen brauchten. Er hatte deshalb 3 Monate Gefängnis in Heilbronn zu verbüßen.

H. leidet an angeborener Geistesschwäche, er hat die Hilfsschule besucht und ist sterilisiert. Seine seelische Struktur ist primitiv, er ist indolent, passiv, leicht bestimmbar und stark von Milieueinflüssen abhängig. Das Jugendgericht hat bei seiner Verurteilung die Notwendigkeit von Erziehungsmaßnahmen ausgesprochen, deren Auswahl dem Vormundschaftsgericht überlassen wurde. Die Strafe hat keinen tiefen Eindruck auf ihn ausgeübt. Er bemerkte lächelnd, es sei schon recht so, gefallen habe es ihm hier aber gerade nicht.

Wilhelm H., geb. August 1922.

Der Vater ist 49mal, darunter wegen Sittlichkeitsverbrechen und Kuppelei, bestraft und als Trinker bekannt. Die Mutter hat sich sittlich nicht einwandfrei geführt und wurde Prostituierte. Die Eltern lebten seit 15 Jahren getrennt. Infolge der schlechten häuslichen Verhältnisse wurde 1925 Fürsorgeerziehung angeordnet. Er kam in ein städtisches Jugendheim und anschließend in ein Stift. 1930 Familienpflege. Später mußte er wieder in eine Anstalt gebracht werden, aus der er mehrfach entwich. Er hat Oktober 1937 eine Taschenuhr gestohlen, wobei der Diebstahl mittels Einsteigens in ein Gebäude erfolgte. Ferner stahl er zweimal Fahrräder und einen Rock. Er wurde zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 5 Monaten verurteilt.

H. ist für seine Jahre noch etwas körperlich zurückgeblieben. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind nicht voll entwickelt. Sein Rassetypus ist ostisch. Er ist durch beide Eltern stark belastet. Die Kriminalität seines Vaters fällt besonders ins Gewicht.

Als weiterer Faktor ist seine Geistesschwäche hervorzuheben. Seine Leistungen sind durch die Gleichgültigkeit beeinträchtigt, aber wesentlich doch durch einen pathologischen Intelligenzdefekt bedingt. Daß er nur einmal sitzen blieb, hängt wohl nur mit den Verhältnissen der Dorfschule zusammen.

Das kriminelle Verhalten trägt deutlich den für Schwachsinn charakteristischen Stempel der Triebhaftigkeit.

Das Gefängnis hat sein Wesen ebensowenig geändert, wie die Erziehungsanstalt. Er muß zunächst auf dem Wege der Fürsorgeerziehung in eine geschlossene Anstalt kommen, um einigermaßen für eine soziale Lebensführung vorbereitet zu werden.

Der Erfolg, welche Fürsorgeerziehungsanstalten bei kriminell veranlagten Jugendlichen, die uns hier beschäftigen, haben können, steht in keinem Verhältnisse zu dem Schaden, der von ihnen auf andere Zöglinge ausgeübt wird. Darum wurde von Kreisen der Fürsorgeerziehung immer wieder auf Ausscheidung derartiger Elemente gedrängt, zugleich aber eine Spezialisierung der Erziehungsanstalten in der Richtung angestrebt, daß erbgeschädigte und kriminelle Fälle in besonderen Anstalten untergebracht werden. Die Unterbringung von Schwachsinnigen, welche ja den Hauptteil der erbgeschädigten Fürsorgezöglinge bilden, in Spezialanstalten ist seit altersher geschehen. Was aber schwer kriminell Jugendliche anlangt, kann man nur zwei Wege gehen, nämlich die Einrichtung von Fürsorgeerziehungsanstalten für kriminelle Fälle, dabei entfallen aber jene, die wegen Aussichtslosigkeit aus der Fürsorgeerziehung ausscheiden. Darum ist der Weg, den Italien mit der Gründung von Justizbesserungsanstalten betreten hat, aussichtsreicher, weil er den ganzen Umfang derjenigen Fälle umfaßt, bei welchen über den Strafvollzug hinaus durch erzieherische Mittel eine Eingliederung in das soziale Leben erreicht werden kann.

Das neue Jugendgerichtsgesetz sollte also in nachstehender Weise ergänzt werden:

Minderjährige von ausgesprochen krimineller Anlage, welche durch die Strafverbüßung nicht so weit gebessert sind, um ins soziale Leben entlassen werden zu können, weil sie als gemeingefährlich oder als Gewohnheitsverbrecher erkannt wurden, sind in Sonderanstalten unterzubringen, in denen sie längstens bis zur Erreichung der Volljährigkeit verbleiben können. Über ihre frühere Entlassung entscheidet der Erfolg. Sie verbleiben aber bis zur Volljährigkeit unter angemessener Schutzaufsicht. Ein Versagen im sozialen Leben hat Rückverbringung in die Sonderanstalt zur Folge. Ein Antrag für die Unterbringung in eine Sonderanstalt ist von der Strafanstalt zu stellen, falls das Gericht keine Entscheidung darüber getroffen hat.

Sonderabteilungen würden die Durchführung geplanter Unterbringung schwieriger krimineller Fälle wesentlich vereinfachen. Da heute mit einem derartigen Typ noch nicht gerechnet werden kann, ergibt sich eine Unsicherheit in der Versorgung kritischer Fälle, wie nachstehendes Beispiel erkennen läßt:

Hans H., geb. Dezember 1920.

Die Erziehung im elterlichen Hause versagte von Anfang an. Religiös verwahrloste er schon in früher Jugend. Sein Vater ist ein brutaler Mensch, der früher wegen Sprengstoffdiebstahls als Kommunistenführer schwere Strafen zu verbüßen hatte. 1930 suchte er Anschluß an die NSDAP. Eine Tochter wurde mit 16 Jahren wegen gewerbsmäßiger Unzucht festgenommen und drei weitere Brüder wegen Diebstahls vorbestraft. Der Junge hat noch 7 Geschwister und besuchte von 1927—1934 die Volksschule. Er blieb einmal sitzen, vor allem, weil er im Rechnen zu schwach war. Nach der Schulentlassung half er zunächst seinem Vater in der Landwirtschaft.

Noch während der Schule bzw. kurze Zeit nach der Schulentlassung war er 4 Wochen bei einem Landwirt in der Pfalz auf Besuch. Hier stieß er wohl aus Geilheit einer Kuh einen Mistgabelstiel in die Scheide, die infolgedessen verendete. Durch Urteil des Amtsgerichts wurden wegen Tierquälerei Erziehungsmaßnahmen angeordnet und er kam nach Flehingen zur Beobachtung, ging aber durch und kam infolgedessen ab August 1935 bis Februar 1937 nach Sinsheim, wo er in der Schreinerei beschäftigt wurde. Auch hier ging er einmal durch, wurde aber schließlich in eine Lehrstelle entlassen. Hier verging er sich nun an Hühnern, einem Hund und einer Ziege. Weil ihn das Gewissen plagte, ging er durch und zwar nach Hause und wurde dann nach Sinsheim zurückverbracht, wo er auf der Zelle beschäftigt wurde. Zur Beobachtung kam er in die Psychiatrische Klinik nach Heidelberg und erhielt dann eine Gefängnisstrafe von 5 Monaten, zugleich wurde auch seine Einweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt angeordnet. Zur Verbüßung der Strafe wurde er nach Heilbronn eingeliefert. Er fügte sich hier willig in die Ordnung, wurde zunächst im Mattengeschäft und später in der Schreinerei beschäftigt und zeigte sich dabei geschickt und fleißig.

Das Bild, das er hier bot, war wenigstens nach außen hin erfreulich. Doch erschien er gefühlskalt, ohne tiefere seelische Regungen und ohne Reue über seine Schandtaten. Er zeigte hier den Willen, sich gut zu führen und vor allem auch Interesse für das Schreinerhandwerk, in dem er geschickt und fleißig arbeitete und das er gerne auslernen wollte. Gegen die Einweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt sträubte er sich, ließ sich aber umstimmen in dem Gedanken, daß sein Vater sich für seine baldige Freilassung einsetzen werde. Angesichts der angeborenen abnormen Veranlagung konnte H. eine gute Prognose nicht gestellt werden; immerhin ließ seine Führung hier doch einer gewissen Hoffnung auf günstige Entwickelung Raum. Er wurde von hier durch seinen Fürsorger in die Heil- und Pflegeanstalt Illenau verbracht.

In der Illenau zeigte er sich verschlossen, kalt, äußerte keine Reue. Er machte dort eine Pleuritis durch und kam später in die Schreinerei. Er äußerte gelegentlich Fluchtgedanken, drohte mit Hungerstreik, war unverträglich, übermütig, anmaßend und machte immer wieder disziplinelle Schwierigkeiten. Beim Schuttabladen mit einem anderen Insassen ging er dann durch. Am 3. Januar fuhr er mit einer Bahnsteigkarte nach Karlsruhe und von da nach Konstanz, überschritt die Reichsgrenze ohne Paß und fuhr am 3. Januar mit

einer Fahrkarte, die nur bis Reichenau Gültigkeit hatte, bis Markelfingen. Wegen Paßvergehens und Betrug hatte er nun neuerdings 7 Wochen zu büßen.

Lebhaft, leicht erregt, affektiv ansprechend, empfindlich, hat ausgesprochenes Schamgefühl, dabei starke vasomotorische Reaktionen, lebhaftes Erröten, geht aus sich heraus und will die Lage klären. Er gibt an, daß er mit 12 Jahren von einer Zigeunerin im Walde zu sexuellen Handlungen verführt wurde. Als er 14 Jahre alt war und in einem Hotel arbeitete, suchte eine Italienerin sich ihm zu nähern. Sie gab ihm zunächst einen Kuß. Er habe sich derart geschämt, daß er das Zimmer nicht mehr betreten wollte. Nach einiger Zeit fing sie ihn aber ab, schloß die Türe und verlangte von ihm sexuelle Handlungen. Er suchte sich zu befreien, kratzte und biß. Später gab sie ihm RM. 50.—. Als er in der Pfalz war und auf dem Lande arbeitete, lernte er eine Magd kennen, die sich ihm nähern wollte. Er habe sich aber geschämt mit ihr zu verkehren. Später stellten sich geschlechtliche Erregungen ein, die zu den Handlungen mit der Kuh führten. Er erklärt mit Bestimmtheit, daß derartige Anwandlungen jetzt völlig vergangen seien. In der Illenau habe ihn ein Geisteskranker zu Unsittlichkeiten veranlassen wollen, er habe ihn aber fortgestoßen. Später sei er entwichen und über die Grenze gekommen. Er fühlt sich im Gefängnis Heilbronn wohl und möchte über die Strafzeit hinaus hier bleiben, auf keinen Fall aber nach der Heilanstalt zurückgebracht werden.

Mein Gutachten lautete wie folgt:

Wiederholte psychiatrische Untersuchung H.s hat ergeben, daß seit seiner am 2. 9. 1937 erfolgten Verurteilung eine wesentliche Änderung in seiner seelischen Verfassung eingetreten ist. Während er in der psychiatrischen Klinik Heidelberg und in der Heil- und Pflegeanstalt Illenau noch verschlossen und verstockt war, ist er jetzt offen, zugänglich und aufgeschlossen geworden und es hat sich bei ihm eine zutreffende Einsicht für seine Vergehen entwickelt. Dadurch konnte angenommen werden, daß seine Straftaten mehr auf Triebverirrung — an der auch äußere Momente beteiligt waren — als auf einer schweren Perversität beruhen. Die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt ist im Interesse der öffentlichen Sicherheit jetzt nicht mehr erforderlich. Sie könnte sogar von nachteiligen Folgen werden. Es empfiehlt sich vielmehr, auf dem Wege der Fürsorgeerziehung in Sinsheim, die im Gefängnis Heilbronn mit Erfolg durchgeführte Erziehung fortzusetzen. Daraufhin wurde er nach Sinsheim überwiesen; dort ist man aber nicht weiter gekommen und hat wegen Aussichtslosigkeit Entlassung aus der Fürsorgeerziehung veranlaßt. Der Fall hat also nicht in eine Fürsorgeerziehungs-, sondern in eine Justiz-Besserungsanstalt gehört, die es aber heute in Deutschland noch nicht gibt.

Eine Übersicht der 26 Fälle, bei welchen Fürsorgeerziehung in einer geschlossenen Anstalt erforderlich war, stellt sich in folgender Weise dar:

Psychopathie	haltlos	12
„	hyperthym	3
„	schizothym	1
„	gemütsarm	5
„	triebhaft	2
angeborener Schwachsinn ..	triebhaft	3
	Summe:	26

Die Prognose lautete in diesen Fällen:

Aussicht auf Besserung	13
zweifelhaft	10
ungünstig	3

Naturgemäß war nach Entlassung aus dem Gefängnis bei kriminellen Fürsorgezöglingen nur in einer relativ geringen Zahl (11) der Übergang in offene Fürsorgeerziehung zu empfehlen. Es handelte sich zunächst um solche Fälle, bei denen eine nicht allzu knapp bemessene Strafe sich besonders wirksam erwiesen hatte und bei denen man während des Gefängnisaufenthaltes nicht nur eine Wandlung der Persönlichkeit im Denken und Trachten beobachten konnte, sondern auch die Zuversicht gewann, daß bei geeigneter Nachfürsorge der offensichtliche Forschritt sich noch steigern wird. Als Beispiel dieser Art sei nachstehender Fall genannt:

Fritz W., geb. April 1923.

W. ist unehelich geboren, seine Mutter hat sich 1926 verehelicht. Natürlicher Vater des Jungen ist ein arbeitsscheuer Zimmermann. Die Mutter selbst ist unehelich geboren, ihre Mutter heiratete später einen Straßenwart, bei dem der Junge bis zu seinem 12. Lebensjahr aufwuchs. Die Mutter arbeitete früher in einer Fabrik. Der Junge selbst besuchte von 1929—1937 die Volksschule und war von seinem 13. Lebensjahr ab bei der Mutter.

Schon in der Schule benahm er sich flegelhaft und unehrlich, stahl mit 11 Jahren einem Mitschüler einen Wachstuchumhang, ferner später dem Lehrer und seinem Vormund je RM. 0,50. 1936 stahl er aus der Ladenkasse eines Gärtners RM. 2.—. Nach der Schulentlassung kam er als Formerlehrling zu einer Firma nach Heilbronn. Diese Lehrstelle verließ er Anfang 1938, da es ihm gesundheitlich nicht zuträglich war. Er kam dann einige Wochen zu einer anderen Firma, bei der er aber nur RM. 7.— verdiente und nach etwa 5 Wochen wegging. Dann kam er als Ausläufer zu einer anderen Firma in Heilbronn. Dort stahl er am Ostersamstag RM. 5.— und wurde entlassen. Von Sommer bis Ende November 1938 war er bei einem Landwirt in Bad Wimpfen und bald darauf bei einem Landwirt H. in Hohenstadt. Bei dem einen mußte er zuviel arbeiten, bei dem anderen war ihm die Kost zu schlecht, so trat er am 15. 12. 38 bei einem Landwirt in Wimpfen als Landhelfer ein. Am 20. Dezember wurde er bereits entlassen, weil er grundlos im Bett geblieben war. Während der kurzen Zeit, wo er bei dem Landwirt war, stahl er diesem am 18. 12. zwei RM. 20-Scheine und nach der Entlassung am 21. Dezember zwei RM. 100-Scheine. Das Geld verbrauchte er für Rauchen, Alkohol, Kleider, Schuhe und

dergleichen und wurde am 21. Dezember in Heilbronn verhaftet, als er in einer Metzgerei durch Wechseln des RM. 100-Scheines auffiel. Es konnte ihm noch etwas über RM. 100.— abgenommen werden. Außer diesen beiden Diebstählen ließ er sich noch zwei weitere zuschulden kommen. Anfang Juli stahl er einer Landwirtswitwe RM. 5.— und einem bei dieser beschäftigten Dienstmädchen einen Verlobungsring.

Geordnet, zugänglich, ziemlich offen, im ganzen noch kindliches Wesen. gedrückte resignierte Stimmung. Klagt über Behandlung des Stiefvaters, der tierisch mit ihm umgegangen sei. Erst war er bei den Großeltern, weil er unehelich geboren wurde. Mit 13 Jahren kam er zum Stiefvater, da die Mutter inzwischen geheiratet hatte. Dieser habe ihn oft ohne Grund geschlagen, sei auch mit dem Messer auf ihn los gegangen, so daß er bei der Polizei Klage führte.

Als er von seiner ersten Stelle fortgehen mußte, weil er körperlich ihr nicht gewachsen war, habe der Stiefvater den ganzen Lohn für sich abgehoben. Seitdem sei er nicht mehr nach Hause. Zuletzt hatte er keinen Verdienst mehr und hatte nur bei Arbeiten ausgeholfen.

Etwas gehobener Stimmung wegen bevorstehender Entlassung. Berichtet mit Genugtuung von seinen Leistungen. Habe auch hier der Versuchung zu stehlen und zu rauchen widerstanden. Zeigt noch kindliche Züge neben juveniler Überheblichkeit. Der Richter sei gegen ihn eingenommen, weil er und seine Kameraden ihn wegen seiner Jugend und vielem Zigarettenrauchen bespöttelten. Er muß schließlich gestehen, daß das Urteil gerecht war, lehnt sich aber gegen Anstaltserziehung auf, weil der Richter der Mutter sagte, „dabei würden die Jungen nur verdorben“. Er habe kürzlich aber von einem Beamten des Jugendamtes erfahren, daß er zu einem Bauern in den Odenwald käme.

Zart gebauter Junge von vorwiegend nordischen Rassemerkmalen. Er ist ziemlich intelligent, spricht gemütlich an und zeigt ein auffälliges Gemisch harmloser Kindlichkeit und Abgeschlagenheit. Letzteres ist aus seinem Vorleben, der schlechten Behandlung durch den Stiefvater einerseits und seine eigene Verhaltungsweise andererseits verständlich. Er zeigt das typische Bild von vorgeschrittener Verwahrlosung, für die in erster Linie die Abkunft von einem arbeitsscheuen, dem Trunke ergebenen Vater verantwortlich zu machen ist. Bezeichnenderweise sind beide Momente auch schon in seinem Leben andeutungsweise hervorgetreten. Im übrigen kann man ihn trotz seiner zahlreichen Delikte nicht als einen verdorbenen Jungen bezeichnen. Der beste Beweis dafür ist die gute Führung im Gefängnis. Man gewinnt in offener Aussprache mit dem Jungen die Überzeugung, daß seine Vorsätze ernst gemeint sind und daß er nach seinen Leistungen im Gefängnis sie auch tatsächlich erfüllen kann. Danach scheint auch eine Revision der ursprünglich gedachten Erziehungsmaßnahmen am Platze. Zweifellos ist Fürsorgeerziehung bei ihm dringend erforderlich. Allein Anstaltserziehung scheint jetzt nicht mehr unbedingt nötig. Nach den Erfahrungen im Gefängnis darf an Unterbringung in einer guten Stelle mit entsprechender Aufsicht durch die NSV gedacht werden.

Im Gegensatz zu dem besprochenen Fall steht ein anderer, in dem offene Fürsorge trotz schlechter Prognose, wenn auch nur mit Vorbehalt empfohlen wurde, weil tatsächlich die Mittel der Anstaltserziehung im Laufe der Jahre erschöpft erschienen.

Helmut Sch., geb. Juni 1922.

Sch. stammt aus ungünstigen Verhältnissen. Der Vater soll getrunken haben; er starb im Jahre 1931 an Lungentuberkulose. Die Mutter ist einfältig, geschwätzig und zur Erziehung nicht geeignet. Drei Schwestern im Alter von 12, 13 und 17 Jahren stehen und standen auch unter Schutzaufsicht, die Jüngsten gehen noch zur Schule, die Älteste ist in Karlsruhe im Dienst, schläft aber bei der Mutter. Der Haushalt ist ziemlich verwahrlost. Der Junge, der zunächst in Karlsruhe die Volksschule besuchte, wo er einmal sitzen blieb, machte schon früh Erziehungsschwierigkeiten, stahl im Jahre 1933 einer Nachbarin RM. 5.— und eine Uhr, 1935 einem kleinen Jungen RM. 2.—. Auf Grund dieser Vorkommnisse und weil er von zu Hause oft tagelang wegblieb, in Scheunen übernachtete und sich von Schulkameraden das Essen bringen ließ, kam er am 15. 1. 1936 in das Jugendheim Weingarten in Baden zur Beobachtung. Dort entwich er bereits am 7. Februar mit zwei anderen Jungen. Die drei stahlen und bettelten, er selbst nahm Kindern Geld weg, stahl ein Fahrrad, versuchte Opferstöcke zu erbrechen und zu berauben, wurde am 13. 2. 36 wieder ergriffen und zurückgebracht. Die Beobachtung ergab normale Intelligenz, ruhig, zurückhaltend, Lebendigkeit und geistige Frische fehlen, Einzelgänger, unfrei, zappelig, aufgeregt, zeigt große Reue, vergießt Tränen, feinfühlig, kann mit zutraulicher Offenheit reagieren, weiter aber auch: gerissen, hinterlistig, gemütlich fast nicht ansprechbar, hartnäckiger Leugner, führt schmutzige Redensarten, typischer Hang zur Unwahrhaftigkeit. Dieselben Beobachtungen wurden übrigens, was nachzutragen ist, auch in anderen Anstalten, in die er vorher eingewiesen war (Ludwigsburg, Baden-Lichtental und Weinheim) gemacht, wo er ebenfalls wiederholt entwich.

Am 31. 3. 1936 wurde Anstaltserziehung angeordnet. Am 18. 7. 36 entwich er wieder mit zwei Kameraden, stahl 1 Fahrrad unterwegs bei Leuten, die ihn aufnahmen, 1 Geldbeutel, 1 silberne Uhr, eine Sporthose und einem unbekannten Kinde RM. 1.—. Er wurde gefaßt und zurückgebracht, entwich aber am 17. 10. bereits wieder, nachdem er mit zwei anderen bei einem Anstaltslehrer aus dessen Kasten mittels falschen Schlüssels RM. 60.— gestohlen hatte. Er kaufte sich davon u. a. eine Schreckpistole und ein großes Taschenmesser. Am 27. 10. wurde er wieder zurückgeliefert und am 13. 11. 1936 zu 5 Monaten Gefängnis wegen der letztgenannten Straftaten verurteilt. Es wurde Anstaltserziehung in Hüfingen angeordnet, indem zunächst die Strafvollstreckung ausgesetzt blieb. Hier hielt er sich im ganzen ordentlich, zeigte sich aber als Sonderling, arbeitete interesselos und log. Am 10. 2. 37 entwich er aus Hüfingen, wurde an der Schweizer Grenze am 15. 2. aufgegriffen und nun nach Flehingen eingewiesen. Hier zeigte er sich anfangs auch mißtrauisch, verschlossen und zurückhaltend, taute aber mit der Zeit auf, wurde im Kreis der Kameraden lebhaft und vorlaut, nahm auch teil am Spiel und Gemeinschaftsleben, wurde zugleich aber auch allgemeiner Störenfried durch Sticheln, Bosheiten u. a. Er verstand es sich zu verstellen, war im übrigen unordentlich und schlampig; hier kam er auf die Schneiderei, zeigte aber weder Geschick noch Fleiß, noch Interesse, während er in der Schule sehr fleißig, willig und aufmerksam war. Es wurde von dem Flehinger Arzt ein Hang zur Land-

streicherei und zum Rauben und Stehlen festgestellt, der allem Anschein nach ihm im Blute liegt. Er ist nach dortiger Ansicht der typische jugendliche Straßenräuber, der vor nichts zurückschreckt und jeder geordneten Arbeit und geregelten Lebensweise aus dem Wege geht, ohne dagegen Hemmungen aufzubringen. Er wird als seelisch völlig verkommen und verwildert bezeichnet. Am 24. 5. 37 kam er nach Sinsheim. Da er dort zu entweichen versuchte, wurde Verbüßung der ausgesetzten Strafe in Heilbronn verfügt (28. 10. 37 bis 28. 3. 38). Er wurde hierauf wieder nach Sinsheim gebracht, wohin er mit Widerwillen ging. Am 16. Mai wurde er wegen Diphterieerkrankung ins Krankenhaus gebracht und von dort am 4. Juni nach Karlsruhe entlassen. Hier arbeitete er zunächst 8 Tage als Ausläufer und fand dann Arbeit als Hilfsarbeiter in einer Schneiderei. Die Arbeit war ihm zu schwer und so lief er nach 4 Tagen wieder weg, angeblich um eine leichtere Arbeit zu suchen. Gleich fing er wieder an, wie er es schon als 11 Jahre alter Junge getan hatte, kleinen Kindern, die Ausgänge besorgten, in nicht weniger als 22 Fällen Geldbeträge unter allerlei Täuschungsmanövern abzunehmen. Er nahm insgesamt RM. 33.60. Das Geld verbrauchte er für Kino, Schleckereien usw.

Sch. wurde wegen Diebstahls zu 10 Monaten verurteilt. Die Untersuchungshaft wurde ihm auf die Strafe angerechnet.

Äußerlich geordnetes Benehmen, mäßig intelligent, gemütlich in keiner Weise ansprechend. Er berichtet in gleichgültigem Tone von seinen Vergehen. Die ersten Verfehlungen hat er z. T. schon vergessen. Diebstähle habe er bei der Flucht aus den Anstalten begangen. Nach der Entlassung aus dem Jugendgefängnis bzw. aus Sinsheim habe er ziemlich gut verdient, auch ausreichend Taschengeld bekommen. Besuchte aber sehr oft Kinos und verschaffte sich das Geld dazu, indem er es Kindern, die Besorgungen machten, stahl. Es gelingt in längerer Unterredung nicht, auf irgendeinem Gebiet einen gemütlichen Widerhall zu erwecken. Er weiß aber, daß er bei neuerlichem Rückfall Sicherungsverwahrung zu erwarten hat, die er immerhin zu fürchten scheint.

Mittelgroßer, zart gebauter Junge von vorwiegend nordischen Rassemerkmalen. Er ist zweifellos durch seinen Vater belastet, hat aber auch anscheinend von der Mutter kein gutes Erbgut erhalten. Sie erwies sich auch zu seiner Erziehung unfähig. Er selbst ist in die Kategorie der gefühllosen, moralisch minderwertigen Psychopathen zu zählen. Bei seiner Jugend hat er schon eine erschreckend hohe Zahl von Delikten begangen. Sie tragen vielfach den Zug triebhafter Akte.

Die Fürsorgeerziehung hat ihn rechtzeitig erfaßt. Die Bemühungen der Erziehungsanstalten erwiesen sich aber als erfolglos, ebenso hat auch der erste Gefängnisaufenthalt keine erziehliche oder abschreckende Wirkung ausgeübt. Er ist von Heilbronn nach Sinsheim zurückgekehrt, wurde von dort bald entlassen und ist schon nach kurzer Zeit rückfällig geworden. Im Gefängnis hat er sich gut geführt und ist fleißig gewesen. Man darf in dieser korrekten Haltung unter dem Zwang der äußeren Verhältnisse den einzigen Erfolg der Gefängniserziehung bei ihm erblicken. Ebenso konnte ihm hier die Einsicht vermittelt werden, daß er bei Fortsetzung seiner bisherigen

Lebensweise die schwerste Strafe zu erwarten habe. Der durch seine Anlage gegebene und wohl hereditär bedingte Defekt an Gefühlswerten konnte bisher keine Änderung erfahren. So bleiben auch wesentliche Voraussetzungen zu weiteren Delikten bestehen. Ob bei ihm noch eine Entwicklung des Gefühlslebens erfolgen wird, ist zweifelhaft. Eine Möglichkeit hierfür ergibt sich immerhin aus einer Beobachtung in Weingarten, wo er zuweilen große Reue zeigte, Tränen vergoß, feinfühlig und mit zutraulicher Offenheit reagierte. Die Prognose ist jetzt aber schlecht. Da das Gericht bereits erklärt hat, daß er die Laufbahn des gefährlichen Gewohnheitsverbrechers betreten hat, ist der Weg, den er künftig gehen wird, bezeichnet. Die jetzige Strafe war lang genug, um den Jungen, der aus den Erziehungsanstalten oft entwich, die Unbeugsamkeit des Gesetzes erfassen zu lassen. Scharfe Aufsicht auf dem Wege der offenen Fürsorge ist im Interesse der Volksgemeinschaft geboten. Im Falle des Versagens müßte er als Fürsorgezögling nach Brauweiler gebracht werden.

Im nachstehenden Falle war es das Wesen des Jungen, welches die Anstaltserziehung illusorisch machte.

Jakob S., geb. April 1921.

S. ist der Sohn des Hausierers Hch. S. in E. Der Vater zog früher als Schausteller mit Schießbuden auf die Jahrmärkte, handelte auch mit Wichse und Schmiere. Seit April arbeitet er nach Angabe des Jungen als Tagelöhner. Der Junge, der noch 3 ältere Geschwister hat, wuchs in E. auf und wurde, solange er noch nicht in die Schule ging, vom Vater auf die Jahrmärkte mitgenommen, was ihm sehr gefiel. Es paßte ihm nachher nicht daheim zu bleiben. Die Familie wohnt seit 22 Jahren in E. Der Ehemann arbeitet z. Zt. am Bauvorhaben West. Früher hat er noch nie eine ständige Arbeit gehabt. Die Familie verdiente ihren Unterhalt auf Jahrmärkten und Messen (Unterhaltung von Spielbuden). Während der Zeit, in der die Familie in E. ansässig ist, kann ihr nichts Schlechtes nachgesagt werden. Der Haushalt ist ziemlich sauber und besteht aus 2 Zimmern und Küche. Freiheitsstrafen haben die Eheleute bis heute noch nicht erhalten. Eine Schwester des S. ist verheiratet und verdient ihren Unterhalt mit Lumpensammeln. Eine Schwester ist ledig, sie arbeitet in E., ebenso ein Bruder. Die ledige Schwester hatte vor einigen Jahren Zwillinge, von denen das eine nach der Geburt gestorben ist. Ein Sohn ist verheiratet und ungefähr 3 Jahre von der Familie fort. Er verdient nach Aussage der Eltern seinen Unterhalt durch Bettenreinigen und Besuch der Jahrmärkte.

S. stahl schon mit 11 oder 12 Jahren 6 Fahrräder und verkaufte sie, um sich Geld zu machen. Im November 1934 drang er mit anderen Kameraden in einen Laden in E. ein und entwendete dort mehrere Uhren, Ringe, einen Revolver mit Munition und aus der aufgebrochenen Ladenkasse RM. 85.— in Schweizer Franken. Daraufhin kam er nach unregelmäßigem Schulbesuch am 3. 5. 1935 in Fürsorgeerziehung nach Flehingen, von dort nach einiger Zeit in das Augustinusheim nach Ettlingen. November 1937 beging er dort einen Taschendiebstahl und flüchtete aus der Anstalt. Er stellte sich beim Jugend-

stift Sunnisheim in Sinsheim und wurde nach Ettlingen zurückverbracht. Vorübergehend war er im Herbst 1937 bei einem Landwirt in K., ging aber auch durch mit dem Fahrrad eines Freundes und wurde nach Ettlingen zurückgeliefert. Im Frühjahr 1938 wurde er entlassen und kam zu einem Bürgermeister in W. bei Miltenberg. Hier war er bis 28. 4. 38 als Dienstknecht beschäftigt. war sehr gut aufgehoben, es gefiel ihm auch dort, doch reichte ihm sein Taschengeld von RM. 1.50 bis RM. 2.— nicht aus. So beging er eine Reihe von Diebereien bei seinem Dienstherrn und dessen Angehörigen. Er stahl RM. 1.—, später RM. 3.— und RM. 20.—, kaufte sich davon eine Armbanduhr und Hemd, den Rest verbrauchte er in einer Wirtschaft. Einer anderen Frau im Hause stahl er RM. 1.50 und RM. 3.—, seinem Dienstherrn weitere RM. 5.—, einem Bruder desselben aus der Hose RM. 5.—, verbrauchte das Geld für Wirtschaften und Kino. In M. erschwindelte er RM. 5.— und weitere RM. 14.50 auf den Namen seines Herrn. In einer Wirtschaft lernte er einen älteren Mann kennen, bei dem er bemerkte, daß er viel Geld bei sich hatte. Er begleitete ihn nach Sch. um ihm das Geld abzunehmen. Unterwegs gesellte sich jedoch eine Wirtsfrau zu ihnen, dieser suchte er nun gewaltsam ihre Handtasche zu entreißen, was ihm aber nicht gelang. Er ergriff darauf die Flucht, stahl unterwegs ein Fahrrad und wurde schließlich in Mannheim festgenommen und nach Ettlingen zurückverbracht. Am 25. 5. 38 ging er wieder durch und stahl unterwegs ein Fahrrad, wurde aber bald wieder verhaftet. S. wurde wegen Diebstahls, Betrugs und einem Raubversuch zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 6 Monaten verurteilt.

Verrät in den Formen den alten Anstaltszögling, etwas selbstunsicheres Wesen, höflich, gute Haltung, affektiv ansprechend, gibt prompte Antworten.

Er sei wegen Familienverhältnissen nach E. gekommen und dort zwei Jahre geblieben. Dann zu einem Bauer in Stellung, heimlich ausgerissen und sich Geld anzueignen versucht. Dann sei er nach Sinsheim gekommen, wo er 8 Monate blieb.

Befangen, etwas aufgeregt, geht wenig aus sich heraus. Anscheinend durch bevorstehende Gerichtsverhandlung bedrückt. Über das Delikt spricht er in auffällig gleichgültiger Weise. Auch das Anstaltsleben hat außer korrekter Haltung keine tieferen Spuren hinterlassen. Namentlich sind gemütliche Regungen zu vermissen. Schließlich geht er doch etwas aus sich heraus und erklärt mit bebender Stimme, daß ihn ein Aufenthalt in Brauweiler stark mitgenommen habe. Als er die älteren dort internierten Menschen sah, habe er den Entschluß gefaßt, künftig nicht mehr straffällig zu werden. An einen Vorfall in Sinsheim erinnert, bemerkt er, es sei der Trieb gewesen, den sein Freund B. zu erregen wußte[1]). Dieser habe auch andere verführt. Bei ihm handelte es sich nur um Onanie auf dem Klosett, während B. zu einem anderen ins Bett stieg. Seine Absicht sei es, nach Hause zu gehen und für die alten Eltern zu arbeiten.

Großer kräftiger, gesunder schlanker Junge von vorwiegend nordischen und dinarischen Rassemerkmalen. Er ist unterdurchschnittlich begabt. Der mangelhafte Schulbesuch hat zu Lücken geführt, welche durch den Unterricht in den Anstalten nur teilweise wieder aufgefüllt wurden.

[1]) Von einer Anklage wegen widernatürlicher Unzucht ist er freigesprochen worden. Er war vorübergehend auch in Brauweiler untergebracht.

Charakterlich ist Gefühlsarmut, Neigung zu Ungebundenheit, ausgesprochener Stehltrieb, Anhänglichkeit an die Familie hervorzuheben. Im Zusammenhang mit der wenigstens früher unsteten Lebensweise seines Vaters ist an zigeunerhaften Einschlag zu denken, ohne daß körperliche Zeichen dafür vorliegen. Zu Hause ist jedenfalls seine Schwester verwahrlost. Der Hang zum Stehlen trat bei ihm sehr früh in Erscheinung. Die Anstaltserziehung hat seine Auswirkung verhindert, am Charakter aber anscheinend wenig geändert. Sein Vorsatz, sich künftig gut zu führen, um der Sicherungsverwahrung zu entgehen, ist zweifellos echt. Aber es ist sehr fraglich, ob er ihn bei seiner schweren Haltlosigkeit verwirklichen kann. Die Prognose ist ungünstig. Weitere Anstaltsfürsorgeerziehung hat keinen Zweck. Ihn von den Eltern trennen zu wollen, wäre verfehlt, weil er bald flüchtig gehen und wieder kriminell werden würde. Der Zug zu seiner Familie, die ja nicht verworfen ist, ist seine einzige wertvolle Seelenregung und müßte deshalb gerade gefördert werden. Die zu Hause fehlende Aufsicht könnte von anderer Seite geübt werden.

Die für die offene Fürsorge bestimmten Fürsorgezöglinge stellen sich klinisch wie folgt dar:

Psychisch intakt ..	4	
Psychopathie	6	(haltlos 3 gemütsarm 3)
Debil	1	
	11	

Die Prognose lautete in 6 Fällen günstig, in 3 zweifelhaft und in 2 schlecht.

Dem Altersaufbau nach stellt sich die Gesamtzahl der 37 Fälle wie folgt dar:

15 Jahre	1
16 „	11
17 „	11
18 „	13
19 „	1
	37

Unsere Tabelle krimineller Fürsorgezöglinge zeigt, wenigstens was die Anstaltszöglinge anlangt, durchgehend eine psychische Konstitution, die nach eigenen[1]) Beobachtungen und jenen von *Stumpfl*[2])

[1]) *Gregor, Adalbert*, Psychologie u. Sozialpädagogik schwererziehbarer Fürsorgezöglinge. Zft. f. Kinderforschung Bd. 30. 4./5. Heft 1925. Derselbe, Zur Pädagogik schwererziehbarer Fürsorgezöglinge. Badische Anstaltsblätter, Heft VIII 1930.

[2]) *Stumpfl, Friedrich*, Erbanlage u. Verbrechen. Berlin 1935.

an rückfälligen Verbrechern für die soziale Prognose bedenklich erscheinen muß. Andererseits fand ich bei Prüfung der seelischen Reife, daß der größte Teil dieser Fälle noch als unreif bezeichnet werden muß, wodurch sich immerhin Aussicht auf Besserung ergibt. Tatsächlich konnte die Prognose bei der Hälfte dieser Zöglinge in diesem Sinne lauten. Während eine absolut schlechte Prognose nur bei einem geringen Teil zu stellen war.

Die erzielten Erfolge der Gefängniserziehung entsprachen aber keineswegs jenen, welche bei meiner Nachuntersuchung[1]) des Flehinger Materials festzustellen war. Das Ergebnis näherte sich vielmehr jenen Fällen für älteres Flehinger Material, welches von *Fuchs*[2]) bearbeitet wurde. Es stammte aus einer Zeit, in welcher noch keine genügend systematische Fürsorgeerziehung betrieben werden konnte. Und in dieser Richtung liegt auch der offensichtliche Mangel in der Behandlung der hier besprochenen Fälle. Wenn sich als Ziel in diesem schwierigen Material die Gründung von Justizbesserungsanstalten ergab, wodurch es aus dem Bereich der Fürsorgeerziehung herausgerückt wird, so ist es naheliegend, die weitere Frage zu stellen, ob es sinnvoll und richtig ist, zwischen Gefängnis und Fürsorgeerziehung, wie es hier der Fall war, zu wechseln und schließlich noch Sonderanstalten einzuführen. Es bedarf keiner erziehungstheoretischen Begründung, daß ein einheitliches Erziehungssystem den Vorzug verdient und weil die Natur dieser Fälle die Gefängnisstrafe unvermeidlich macht, muß diese die Vorhand bekommen. Da in diesem System auch die unbestimmte Verurteilung ihren Platz findet, müssen wir erst auf diese eingehen und wollen später zu der berührten Frage zurückkehren.

II. Unbestimmte Verurteilung

Dieser Form der Strafe ist für die Bekämpfung des Gewohnheitsverbrechers die größte Bedeutung zuzuerkennen. Ihre Anwendung ergibt sich aus der einfachen psychologischen Erwägung, daß, sobald die Wiederkehr von Delikten die Entwicklung einer Gewohnheit erkennen läßt, ein ganz entschieden planmäßiges Vorgehen am Platze ist, um einen später kaum mehr zu beseitigenden Schaden zu verhüten, denn bei der Seelenstruktur von Minderjährigen bestehen ja stets noch vielfache Angriffspunkte zur Gestaltung und Wandlung und ein oft beträchtlicher Grad von Erziehbarkeit. All dies ist aber

---

[1]) *Gregor, Adalbert*, Ergebnisse u. zeitgemäße Aufgaben der Anstaltsfürsorgeerziehung. Zft. f. Kinderforschung Bd. 40. 3. Heft 1932.

[2]) *Fuchs-Kamp, Adelheid*, Lebensschicksale u. Persönlichkeit ehemaliger Fürsorgezöglinge. Berlin, 1929.

wesentlich geschwunden, wenn gegen einen älteren Verbrecher mit den Mitteln der Strafschärfung vorgegangen wird. Die heute noch vielfach zu beobachtende richterliche Praxis, nach der Jugendliche, die wiederholt kriminell geworden sind, im Urteil richtig als angehende Gewohnheitsverbrecher charakterisiert, aber mit einer Strafe belegt werden, die für eine Besserung ganz unzulänglich ist, entspricht keineswegs mehr der heutigen Auffassung von der Natur des Verbrechens und der Verantwortlichkeit der Volksgemeinschaft gegenüber.

Es ist wohl kein Zufall, daß die für praktische Psychologie besonders begabten Engländer das Borstal-System eingeführt haben. Italien ist in seiner großzügig angelegten Jugendgerichtsgesetzgebung im Jahre 1934 einen ähnlichen Weg gegangen. Ebenso kennt auch das österreichische Jugendgerichtsgesetz vom Jahre 1928 eine bedingte Verurteilung.

Im Anschluß an eine neue Darstellung der Verwahrlosung in *Just*'s Handbuch konnte ich für das bezeichnete System eintreten[1]). Eine kürzliche Bearbeitung[2]) ausgewählter Fälle aus dem Jugendgefängnis Heilbronn führte mich zu der Alternative, unbestimmte Verurteilung oder langfristige Bestrafung von Minderjährigen im Rückfall. Eine weitere Klärung der Frage soll hier an Hand neuerlicher Fälle aus dem Jugendgefängnis Heilbronn versucht werden.

In dem hier bearbeiteten Material krimineller Minderjährigen waren es 36 Fälle, bei denen statt der angesetzten Strafe bedingte Verurteilung am Platz gewesen wäre. Das Aufnahmealter dieser Gruppe zeigt einen wesentlich anderen Aufbau als bei der vorgehenden. Der jüngste ist ein 16jähriger Junge, der nie in Fürsorgeerziehung war und sich für diese bei seinem schwerfälligen, indolenten, gemütsarmen Wesen auch nicht geeignet hätte. Die Mehrzahl ist 20jährig. Eine Anzahl steht schon im 21. Lebensjahr[3]). Allerdings handelt es sich nicht um die erste Verurteilung.

16	Jahre	1
18	,,	6
19	,,	6
20	,,	15
21	,,	8
		36

[1]) *Gregor*, *A.* Zur Bekämpfung der Kriminalität durch ein neues Jugendgerichtsgesetz. Mft. f. Kriminalbiologie, 28. Jahrg., Heft 6, 1937.

[2]) Mft. f. Kriminalbiologie. Im Erscheinen.

[3]) Bemerkenswerterweise umfaßt in England die Zeitspanne für die unbestimmte Verurteilung das 17.—23. Lebensjahr.

Nach der seelischen Struktur ergab sich eine Einteilung in Haltlose, Hyperthyme, Hochstapler und Gemütsarme. Das größte Kontingent (18) stellen die Haltlosen vor, von denen einige charakteristische Fälle besprochen werden sollen.

a) Haltlose (18 Fälle).

Albert G., geb. März 1919.

G. stammt aus einer 1918 nach Stuttgart zugezogenen Familie. Der Vater ist Elektroingenieur und hat ein eigenes Geschäft in Stuttgart, das gerade noch die Familie ernährt. Zeitweise bestand erhebliche Not in der Familie, da es dem Vater in jeder Hinsicht an Energie fehlt. Er kommt vielfach erst gegen Mittag in sein Geschäft und läßt seine Kunden stundenlang warten. Der Junge hat zwei ältere Schwestern, von denen die eine an einen Bankbeamten verheiratet und die andere Kinderschwester ist. Ein Bruder kommt im Frühjahr aus der Schule. Er selbst besuchte die Volksschule in Stuttgart bis 1933. Seine Schulleistungen waren gut.

Nach der Schulentlassung kam er in den Betrieb des Vaters, unterschlug Geld und verbrauchte es für Schleckereien. Die Eltern wurden nicht mehr mit ihm fertig und der Vater verbrachte ihn im Mai 1935 in ein anderes Elektro-Installationsgeschäft. Er war dort fleißig und anstellig, versetzte aber einen Radioapparat, um aufs Volksfest gehen zu können und beging weitere Betrügereien, worauf er im August 1935 entlassen wurde. Durch Vermittlung des Jugendamtes Stuttgart, an das sich die Mutter in ihrer Not wandte, kam er als Landhelfer zu einem Bauern. Hier beging er wieder Schwindeleien um Schleckwaren zu kaufen und erhielt am 12. 3. 36 eine Strafe von 15 Tagen, die amnestiert wurde. Ende November 1936 kam er im Wege der Fürsorgeerziehung in die Wilhelmshilfe nach Göppingen, wo er zuerst in der Landwirtschaft und dann wegen seiner fachlichen Tüchtigkeit zu Elektro-Installationsarbeiten und dergleichen verwendet wurde. Auch hier beging er Schwindeleien aller Art in verschiedenen Geschäften in Göppingen und in der Anstalt selbst. Er ging mit einem Fahrrad des Vorstandes durch, kam nach Berlin und nach Pommern zu Verwandten seiner Mutter und beging weitere Diebereien und Betrügereien bis er am 28. 6. 37 festgenommen wurde. Er hat hierfür 6 Monate bis 9. 3. 38 zu büßen. Das Abschlußgutachten des Gefängnisses erklärt: Gefühls- und Willensleben ganz oberflächlich veranlagt. Es fehlt an sittlicher Verpflichtung und Widerstandsfähigkeit gegenüber triebhaften Regungen des Augenblicks, an die er ohne Skrupel und Hemmung verkauft ist. Er kam am 9. März zum Vater zurück und arbeitete in dessen Geschäft. Am 6. Juli gab ihm der Vater 14 Tage Urlaub und er fuhr mit dessen Motorrad nach Friedrichshafen, wo er sich in einer Wirtschaft einmietete. Er wollte hier ein ihm von Stuttgart her bekanntes Mädchen treffen. Als die RM. 15.—, die der Vater ihm mitgab, zu Ende gingen, trat er die Rückfahrt nach Stuttgart an, bekam eine Panne und erschwindelte nun von dem Jugendamt Biberach RM. 7.—, fuhr nach Friedrichshafen zurück, wo er weitere 7 Tage blieb, verkaufte dann das Motorrad um RM. 40.— und entwendete am 15. Juli in einer Wirtschaft eine Handharmonika im Wert von RM. 64.—, die er um RM. 18.— verkaufte. Hierfür hat er nun 4 Monate und 4 Wochen Gefängnis zu büßen.

G. ist ein großer, kräftiger, gesunder Junge von ausgesprochen nordischen Rassemerkmalen. Er ist ziemlich intelligent und hat

sich im Beruf als Elektro-Installateur bewährt, gute Fähigkeiten gezeigt und auch in der Arbeit als fleißig und brauchbar erwiesen. Er hat keine gemütlichen Defekte, wenn auch sein Gefühlsleben durchaus oberflächlich ist. Als bezeichnendes Merkmal ist ungewöhnliche Haltlosigkeit hervorzuheben. Diese erscheint hereditär bedingt, da nach den Berichten des Amtes für Volkswohlfahrt sein Vater ein energieloser Mensch ist, der sein Geschäft vernachlässigt. Zu dieser zweifelhaften Anlage gesellte sich eine schlaffe Erziehung, so daß sein rasches Absinken verständlich wird. Auch Erziehungsheim und Gefängnisstrafe haben sich wirkungslos erwiesen. Die Überschreitung des ihm anläßlich der Gesellenprüfung erteilten Urlaubs ist ein bezeichnendes Symptom für die vorhandene Willensschwäche. Er entwickelt auch heute noch große Selbstunsicherheit und kommt über allgemeine Vorsätze nicht hinaus. Die Prognose ist ganz ungünstig. Es ist sehr fraglich, ob er sich auch nur bis zum Eintritt in den RAD. wird halten können. Ebensowenig erscheint er fähig, den Anforderungen, die vom RAD. und Militär gestellt werden, zu entsprechen.

Rudolf R., geb. Juli 1921.

R. stammt aus sehr ungünstigen Verhältnissen. Er ist das uneheliche Kind der E. R., die Weberin ist. Er hat noch einen 18 Jahre alten unehelich geborenen Bruder, der bei der Mutter des natürlichen Vaters aufwuchs. Die Mutter verdient angeblich in 14 Tagen RM. 38.— und muß RM. 19.50 Miete zahlen für die Wohnung. Er selbst wuchs zunächst bei den Großeltern auf, bei denen auch die Mutter wohnte. Er kam im Jahre 1928 in die Volksschule und beim Übergang von der 7. in die 8. Klasse nahm sich die Mutter eine eigene Wohnung. 1936 kam er aus der Volksschule und hatte hintereinander Stellen als Ausläufer, Ziegeleiarbeiter, Gärtnerlehrling, landwirtschaftlicher Arbeiter und Streckenarbeiter, war aber nirgends länger als 2 Monate. Die Erziehung war von Anfang an eine völlig ungenügende, da die Mutter tagsüber ins Geschäft ging. Er macht ihr den Vorwurf, daß sie nie mit seinem Lohn zufrieden gewesen sei und er nur deshalb ständig die Stelle habe wechseln müssen. Auch habe die Mutter seinen Zahltag abgeholt, obwohl er nüchtern sei und nichts trinke. Von seinem Verdienst z. B. als Streckenarbeiter mit RM. 20.— netto habe sie ihm nur RM. 0.50 belassen und ihm kaum mal etwas anderes als Essen hingestellt als geröstete Kartoffeln und Kaffee. Nur an den Zahltagen habe es Fleisch gegeben. In die Gärtnerlehre will er auf Wunsch der Mutter gegangen sein, aber sehr unwillig, da er lieber Schlosser oder Schmied geworden wäre. Er fand dann aber doch Gefallen, wurde aber nach 4 Wochen Probezeit entlassen, da er nicht recht mitkam. Im Frühjahr 1938 war er in der Landwirtschaft tätig und stahl dort seinem Dienstherrn aus dem Schreibtisch, dessen Schublade er erbrach, RM. 30.—. Er kam hierwegen auch in Untersuchungshaft, das Verfahren wurde aber nach § 1 Ziffer 2 des StGB. vom 30. 4. 38 eingestellt. Am 14. 11. hat er mittels Einsteigens dem Sohn seiner Tante RM. 11.50 gestohlen. Wie er angibt, hatte er sich zur Marine gemeldet und sollte sich zu diesem Zweck in Freiburg einer Prüfung unterziehen, hatte aber kein Geld um dorthin zu fahren. Seine Tante habe ihm geraten, das Geld seiner Mutter zu stehlen.

Er habe dann aber nicht bei der Mutter, sondern bei der Tante selbst gestohlen. sei dann mit dem Geld nach Freiburg gefahren und habe dort die Prüfung gemacht. Diese Angaben sind im Urteil nicht enthalten. In der Zeit vom 21. 11. bis 3. 12. 38 stahl er weiter seiner Mutter 4 alte Unterröcke, 5 Sommerkleider. 3 Blusen und 1 Jäckchen, die Sommerkleider gehörten angeblich früher der Großmutter und 2 weitere Kleider, die ihr selbst gehörten. Er verkaufte diese Gegenstände an einen Altkleiderhändler um RM. 12.50. Zu dieser Tat will er gekommen sein, weil seine Mutter, während er bei einem Bauern war, die Schneeschuhe verkauft habe. Als der erste Schnee gefallen sei, habe er darüber so eine Wut gehabt, daß er die Sachen stahl. R. wurde wegen schweren Diebstahls, wegen einfachen Diebstahls und Betrugs zu einer Gefängnisstrafe von 4 Monaten verurteilt. 4 Wochen Untersuchungshaft wurden ihm auf die Strafe angerechnet.

Großer schlanker, mittelkräftiger gesunder Bursche von nordischen und ostischen Rassemerkmalen. Äußerlich fallen seine wulstigen Lippen auf, welche dem Gesicht einen sinnlichen Zug verleihen. Nach seiner bisherigen mäßigen Lebensweise muß an latente Sinnlichkeit und den Zusammenhang mit seiner unehelichen Abkunft gedacht werden. Im gerichtlichen Urteil ist von erblicher Belastung durch den Vater die Rede. Dieser Frage muß noch weiter nachgegangen werden.

R. zeigt gutmütiges, beschränktes, passives Wesen. Eine gute elterliche Erziehung hätte aus ihm wohl einen ordentlichen Menschen machen können. Allein sie hat gänzlich versagt. Rechtzeitige Einleitung der Fürsorgeerziehung und Anstaltserziehung nach dem ersten Delikt wäre wohl am Platz gewesen, da sein häufiger Stellenwechsel auf Verwahrlosung hinwies. Statt dessen blieb sogar der beim Bauer begangene Einbruchsdiebstahl ungeahndet und es ist daher bei seinem Wesen verständlich, daß er bei der nächsten Gelegenheit wieder zugriff und das gleiche Delikt bei der Tante vollführte. Auf einem anderen Blatt steht der Diebstahl bei der Mutter. Hier scheint es sich um ein bei dem beschränkten Jungen verständliches Affekt-Delikt zu handeln.

Die kurze Strafe hat bei seiner Wesensart nur eine oberflächliche Wirkung entfaltet, die Prognose ist daher unsicher.

Der Junge, der am 20. 4. 39 aus dem Gefängnis entlassen wurde, fand sofort wieder Arbeit als Streckenarbeiter und verdiente wiederum RM. 20.— pro Woche, von denen ihm die Mutter RM. 1.— überließ. Da sie angeblich mit Schuldenzahlen schwer in Bedrängnis geraten war, kam der Junge am 14. Mai auf den Gedanken, bei der Patin seiner Mutter, einer Kaufladeninhaberin zu stehlen. Während sie am Sonntag in der Kirche war, ging er in ihre Wohnstube und stahl dort RM. 60.—. Er wurde aber beobachtet und die Polizei herbeigerufen und alsbald festgenommen. Er räumte dann auch ein, schon im Jahre 1936 bei der Patin weitere RM. 5.— gestohlen zu haben. Er wurde abermals zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt und kehrte am 24. 6. ins Gefängnis zurück.

R., der jetzt im Rückfall die gleiche Strafe erhielt, die sich bei der früheren Verurteilung als wirkungslos erwies, dürfte nach seiner Verurteilung den gleichen Weg wie früher gehen. Man wird hier an die

zahlreichen im Jugendgefängnis heute noch zu beobachtenden Fälle erinnert, bei denen Aussetzung der Strafe auf Wohlverhalten keinerlei Wirkung ausübt und die schon nach kurzer Zeit ihre früheren Delikte fortsetzen. Das einigende Moment ist in beiden Reihen, also bei Wirkungslosigkeit einer zu kurzen Strafe oder nicht vollzogenen Strafe die fehlende sittliche Haltung bzw. der Mangel an Willensenergie zu einer sittlichen Lebensführung.

Eugen M., geb. Mai 1920.

Er ist der Sohn des Fritz M., Arbeiters in Stuttgart. Er stammt aus dürftigen, aber nicht ungünstigen Verhältnissen, genoß aber eine schwache nachgiebige Erziehung, da der Vater als Invalide den Jungen nicht in der nötigen Weise überwachen konnte. Der Vater hat schon die 3. Frau, die vielfach krank ist. Aus 3 Ehen sind 13 Kinder vorhanden; das erschwert auch die Erziehung, immerhin ist außer dem Jungen sonst niemand straffällig geworden. Der Vater hat ein eigenes Haus, das aber mit RM. 9000.— Schulden belastet ist. Der Junge hat bis 1934 die Volksschule besucht und dann 3 Jahre als Kesselschmied in einer Maschinenfabrik bis 1937 gelernt. Er blieb zunächst bei seiner Firma. Durch einen Koch, namens B., den er zufällig kennengelernt hatte, wurde er zu Schwarzfahrten verleitet und beteiligte sich an insgesamt 25 Motorradentwendungen. Hierfür hatte er zwei Monate Gefängnis zu büßen und fand dann wieder Arbeit in einer Kesselfabrik. Der HJ. gehörte er von 1933—1935 an. Mit zwei anderen Burschen, die er beim Fußballspielen traf, führte er dann einen schweren Diebstahl in einer Wirtschaft aus. Mit einem gestohlenen Motorrad suchte er das Weite, wurde aber ergriffen und hatte hier vom 28. 10. bis 26. 3. 38 Strafe zu verbüßen. Das Abschlußgutachten bringt die Wirkungslosigkeit der Strafe zum Ausdruck und stellt ihm eine schlechte Prognose. Er wurde von hier aus zur Fürsorgeerziehung auf den Schönbühl zurückverbracht und arbeitete in der mechanischen Werkstätte in G. Hier kam er mit E. zusammen. Als dieser am 17. August ein Mädchen in Sch. besuchen wollte, schloß er sich ihm an, sie fanden unterwegs ein Motorrad, das sie an sich nahmen. Damit waren alle guten Vorsätze über den Haufen geworfen, es folgten noch weitere 3 Motorradentwendungen, bis er Ende August in Stuttgart ergriffen wurde. M. hat hierwegen neuerdings 7 Monate bis 10. 4. 1939 zu büßen.

Lahmes, schlaffes Wesen, sitzt in passiver Haltung da, spricht mit leiser Stimme, erweist sich zugänglich, spricht auch affektiv an, aber in recht monotoner Weise. Ständig spielt ein mattes, verlegenes, fast hilfloses Lächeln um seinen Mund. Er glaubt, früher immer kopflos, ohne Besinnung und Überlegung gehandelt zu haben. Jetzt sei es ihm in der Zelle klar geworden, daß es nicht so weiter gehen dürfte. Er denkt dabei auch an seine Eltern, mit denen er gut steht.

Er sei immer das Opfer und der Verführte, schließlich der Leidtragende gewesen. Nach seiner Darstellung scheint es wirklich so zu sein, daß er sich unüberlegt den Unternehmungen anderer anschloß und ein Mensch ist, der nicht nein sagen kann. Bezeichnend ist der letzte Fall in Schönbühl. Dort sei es ihm gut gegangen. Er hatte auch sonntäglichen Ausgang. Einmal schlug ihm ein anderer Junge, der nachts ausging, um ein Mädchen zu besuchen, vor, mit ihm ins Wirtshaus zu gehen. Als sie dort ein Motorrad stehen sahen, fing das Übel neu an. M. versichert glaubhaft, daß er bis dahin keine ernste Absichten auszureißen hatte. Er ließ sich dann weiter treiben, bis er wieder im Jugendgefängnis landete.

Mittelkräftiger gesunder Junge von vorwiegend nordischen Rassemerkmalen mit leichtem ostischen Einschlag. Er zeigt durchschnittliche Intelligenz, spricht affektiv in primitiver Form an, erweist sich als gutmütig, passiv und haltlos. Er bemerkte einmal selbst, daß er Verführungen nicht widerstehen könne. Andererseits weist die Durchführung eine gewisse Zähigkeit auf und bei den Einbruchsdiebstählen spielte er die entscheidende Rolle. So stellt sich als Triebkraft für seine Delikte die ihn beherrschende Neigung heraus. Er spricht selbst von seiner Leidenschaft fürs Motorradfahren. Leider scheinen die häuslichen Verhältnisse eine ernstliche Erziehung ausgeschlossen zu haben. Er erklärt, daß er sich in seinem Eigensinn nichts sagen ließ, die Tür zuschlug und fortging. Dem Vater dürfte es an körperlicher Kraft gefehlt haben, um den Jungen zu meistern.

Die erste Strafe war, wie im Schlußbericht vorhergesehen wurde, erfolglos. Aus dem Schönbühl ging er bald flüchtig. Seine jetzige Strafe war für seine Natur zu kurz bemessen; er bemerkt selbst, daß er eine längere Strafe erwartet habe. Dies ist zu bedauern. Eine ausgiebige Strafe hätte auch bei ihm einen entscheidenden Erfolg erzielen können. So bleibt die Zukunft unsicher.

Die besprochenen Fälle, denen sich 15 ähnlich geartete anschließen, führen wohl schon allein ein System ad absurdum, das bei mehr oder weniger richtiger Erfassung der Persönlichkeit und ihrer kriminellen Anlage sich mit dem Ausspruche einer an der unteren Grenze des Strafmaßes gelegenen Gefängnisstrafe begnügt und die weitere Entwicklung des Falles nicht ins Auge faßt. Die folgenden Gruppen werden uns eine ähnliche Sachlage bei anderen Formen seelischer Struktur zeigen.

b) Hyperthyme und Hochstapler (8 Fälle).

Wir fassen die charakterologisch nahestehenden Vertreter dieser psychopathischen Formen zu einer Gruppe zusammen.

Josef Johann P., geb. März 1918.

P. stammt aus ungünstigen Familienverhältnissen. Er ist unehelich geboren. Seine Mutter hat aber schon vor 17 Jahren einen Fabrikarbeiter geheiratet. Sie wohnt mit ihren Eltern zusammen im gleichen Hause, das angeblich einer Tante gehört. Er selbst wurde bei den Großeltern erzogen. Der Großvater geht schon 39 Jahre in ein Imprägnierwerk und verdient RM. 25.— netto, der Stiefvater verdient RM. 29.— netto pro Woche. Von 1924—1932 besuchte er die Volksschule. Im ersten Schuljahr erlitt er durch Sturz auf der Treppe einen Bruch des rechten Ellenbogens, was ihn $^3/_4$ Jahre ins Krankenhaus brachte.

Schon als Schüler versuchte er einen Opferstockdiebstahl, wurde aber dabei überrascht. Nach Bericht des Pfarramts wurden auch sonstige Gegenstände

bei ihm gefunden, die auf Enteignung schließen ließen. Darauf Fürsorgeerziehung in Kleinzimmern bei Dieburg, wo er einige Male ausriß. 1935 zog er sich bei einer solchen Gelegenheit eine Gefängnisstrafe von 3 Monaten zu wegen Fahrraddiebstahls, die Vollstreckung bedingt auf 5 Jahre ausgesetzt. Nach Ablegung der Gesellenprüfung hatte er aber keine feste Stelle, ging auf Wanderung, beging dabei wieder Diebstähle (Fahrrad) mit anderen und wurde mit 2½ Monaten Gefängnis bestraft und die Bewährungsfrist der ersten Strafe widerrufen. Um sich Geld für Kleider zu verschaffen, versetzte er die Nähmaschine seiner Mutter, hierfür erhielt er eine Gefängsnisstrafe von 2 Monaten und 2 Wochen und noch eine Zusatzstrafe von 1 Woche wegen Sachbeschädigung im Gefängnis. Diese Strafen verbüßte er nacheinander in Mainz und kehrte dann wieder zu den Eltern zurück. Da er angeblich Hunger leiden mußte und nur einen Anzug hatte, versuchte er es mit einer Zechprellerei; in angetrunkenem Zustande beging er mit einem 7 Jahre älteren Kaufmann ein Sittlichkeitsdelikt und bestahl ihn dabei, indem er seine Geldbörse mit RM. 3.— zu sich nahm. Hierfür wurden die beiden geständigen Angeklagten zu 6 Wochen Gefängnis verurteilt. P. hat auch im Hause eines Landwirts eine Brieftasche entwendet. Mit Rücksicht auf seine wirtschaftliche Notlage wurde er für diese Vergehen zu je 3 Wochen verurteilt. Ferner ließ er sich unter der falschen Angabe, daß er eine feste Stellung habe, bei einem Friseur Dauerwellen machen und konnte nicht bezahlen, dafür erhielt er 2 Wochen Gefängnis, wegen Bedrohung seiner Mutter mit dem Messer 1 Monat. Aus all diesen Einzelstrafen wurde eine Gesamtstrafe von 4 Monaten gebildet.

Ende Januar 1937 entwendete er abermals die Nähmaschine seiner Mutter und suchte sie unter Fälschung des Quittungsabschnittes zu verkaufen. Er wurde wegen Diebstahls, Betrugsversuchs und Versuchs schwerer Urkundenfälschung zu einer Gesamtstrafe von 10 Monaten Gefängnis verurteilt, die er am 5. 7. 1937 antrat.

Kräftiger Junge von gedrungener leicht untersetzter Gestalt, Nase und Augen verraten nordischen Einschlag, im übrigen durchaus ostischer Typus. Sein Temperament läßt den Pykniker erkennen. Er ist heiter, oberflächlich, anpassungsfähig, spricht in treuherziger Weise. Der Lebensernst scheint ihm bisher noch ein unbekannter Begriff. Seine Delikte faßt er als kleine Irrtümer auf, welche sich aus der Situation ergaben. Ganz ungewöhnlich ist die Wiederholung des gleichen Delikts nach Verbüßung einer längeren Gefängnisstrafe. Angesichts dessen ist das Fehlen von krankhaften Störungen der Geistestätigkeit besonders festzustellen, ferner daß er lediglich normal beschränkt ist. Auch die jetzige Gefängnisstrafe war ohne tiefere Wirkung. Die Prognose ist daher schlecht, um so mehr, da infolge der Kontraktur des rechten Ellenbogengelenks, die erzieherische Wirkung des Militärdienstes ausscheidet.

Albert Sch., geb. Juni 1918.

Sch. stammt aus kinderreicher Familie, er hat noch 7 Schwestern und 2 Brüder und ist selbst das 10. Kind. Die Geschwister sind mit Ausnahme von einer Schwester und einem Bruder verheiratet. Der Vater starb erst am 29. 3. 38 an einer Herzkrankheit. Im Haushalt der Mutter befindet sich eine 21jährige

Tochter und ein Enkel von einem Jahr. Die Mutter des Kindes ist geschieden und verbüßt eine Zuchthausstrafe. 1919 verzogen die Eltern vorübergehend nach Ostheim und er besuchte von 1924—1932 die Volksschule dort. Anschließend kam er als Mechaniker in die Lehre. Hier stahl er Werkzeug und wurde deshalb entlassen. Er kam dann zu einer anderen Firma, wo er weitere 3 Jahre lernte. Am 12. Februar 1935 wurde er erstmals bestraft wegen widernatürlicher Unzucht, er erhielt 1 Monat auf Bewährung. Dies führte zu seiner Einweisung nach Schelklingen Ende 1935, nachdem er übrigens am 6. 9. 35 nochmals mit 10 Tagen Gefängnis wegen Entwendung eines Hinter- und Vorderrades bestraft worden war, auch diese Strafe wie die erste wurde durch das Straffreiheitsgesetz vom 1. 12. 36 amnestiert. In Schelklingen ging er wiederholt durch, stahl bei der ersten Flucht einen Schal, wieder zu Gericht gebracht, erhielt er 14 Tage Gefängnis. Es kam dann heraus, daß er in Stuttgart im Laufe des Jahres 1935 weitere 4 Fahrräder gestohlen hatte und beim Verkauf des einen Rades eine Urkunde gefälscht hatte. Unter Anrechnung der 14 Tage erhielt er hierfür am 30. 1. 1936 vom Jugendgericht Blaubeuren eine Gesamtstrafe von 9 Monaten. Am 25. 2. 36 ging er zum zweitenmal durch, stahl eine Quittungskarte und zwei Steuerkarten, um sich unter falschem Namen durchzuschlagen und stahl wiederum ein Fahrrad. Er erhielt dafür 3 Monate 10 Tage Gefängnis und hatte beide Strafen bis 14. 3. 37 in Niederschönenfeld zu verbüßen. Er kehrte dann zu seinen Eltern zurück, die in geordneten Verhältnissen leben und setzte seine Lehrzeit als Mechaniker bei einer Firma in Vaihingen fort. Im September 1937 bestand er die Gesellenprüfung und war bis 30. April 1938 bei der Firma tätig. Er war zunächst ein fleißiger und brauchbarer Arbeiter, doch ließ seine Arbeitsleistung in den letzten Monaten nach und hierwegen, sowie wegen seiner Rüpelhaftigkeit wurde er entlassen. Während seiner Tätigkeit bei der Firma W. hatte Sch. Ende 1937 einem Mitarbeiter einen Arbeitsanzug für einen Tag entliehen und sich dabei RM. 6.— und ein Taschenmesser, die in dem Anzug waren, angeeignet. Am 22. 3. 38 bemerkte Sch. bei einem Gang auf der Straße im Hof eines Hauses ein Herrenfahrrad im Werte von RM. 50.—. Er nahm es und benützte es später zu Fahrten ins Geschäft. Als er von seiner Firma entlassen war und aufs Arbeitsamt Cannstatt zur Arbeitssuche ging, bot er das gestohlene Fahrrad einem anderen arbeitssuchenden Fabrikarbeiter um RM. 30.— an. Kurz vor dem Weggang von der Firma W. entwendete Sch. in einem kleinen Carton mehrere der Firma gehörende Gegenstände im Werte von insgesamt RM. 65.—. Er wurde bestraft wegen zweier Vergehen des Diebstahls, wegen einer Unterschlagung und eines versuchten Betrugs mit einer Gesamtgefängnisstrafe von 7 Monaten.

Kräftig gebauter gesunder Bursche, intelligent, hyperthymisch, syntones Wesen, von sich eingenommen, hält sich auch für einen tüchtigen Sportsmann, namentlich das Radfahren sei seine Leidenschaft. Dabei habe er auch seine Braut kennen gelernt, die ebenfalls sehr für das Radfahren ist. Der Verein würde ihm gleich nach der Entlassung aus dem Gefängnis ein Rad zur Verfügung stellen. Die Räder habe er gestohlen, um aus ihren Bestandteilen das von ihm benützte ebenfalls gestohlene Rad zu ergänzen. Bei der Flucht aus Schönbühl eignete er sich ein Rad an. Nach der Entlassung aus Schönbühl kaufte er ein wertvolles italienisches Rad für RM. 200.—, das ihm aber gestohlen wurde. Er würde in diesem Fall kein weiteres Rad gestohlen haben. Anfangs habe er sehr feste Vorsätze gehabt und sich ein Jahr gut gehalten und zurückgezogen gelebt. Dann sei er unter den schlechten Einfluß von Kameraden geraten, welche ihn zwar nicht direkt verführten, er habe aber von ihnen viel über zweifelhafte Unternehmungen gehört.

Sch. ist ein hyperthymer Psychopath. Seine geschlechtlichen Beziehungen passen zu diesem Bild. Die jetzige Straftat hat keine tiefere Wirkung entfaltet. Er stellt immer noch keine reife oder gefestigte Persönlichkeit vor. Die Prognose bleibt daher zweifelhaft.

Sch. Fritz, geb. März 1917.

Sch. stammt aus unglücklichen Familienverhältnissen. Der Vater ist angeblich Rechtsanwalt und von der Frau, einer geborenen Benita von T., von der er seit 1922 schon getrennt lebte, seit 1928 geschieden. Er wurde dann bei seinen Großeltern — der Großvater ist Oberst i. R. — in Frankfurt aufgezogen. Der Großvater ist jetzt 83 Jahre alt, die Großmutter starb 1933. Der Vater, der als Rechtsanwalt angeblich Güterverwaltungen hat und meist in Berlin lebt, kümmert sich um den Jungen nicht. Der Großvater ließ ihm durch Privatlehrer Unterricht erteilen bis 1931 und unterrichtete ihn dann selbst weiter in verschiedenen Sprachen. So fehlte dem Jungen von Anfang an eine geregelte Erziehung und ein festes Ziel. Ende 1931 kam er zum Jungstahlhelm und ab Anfang 1932 zur HJ und SA. Nach der Machtübernahme war er für die NSV tätig. Hier beging er Unterschlagung und wurde in I. Instanz zu 10 Monate Gefängnis verurteilt, in II. Instanz aber ist die Strafe amnestiert worden. Zuvor war er noch mit Geld des Großvaters in Italien. Nach den Verhandlungen wegen dieser Veruntreuungen veranlaßte sein Vater seine Einweisung in die Fürsorgeerziehungsanstalt Rengshausen, wo er von November 1934 bis März 1935 war. Anschließend kam er einige Zeit zur Landwirtschaft, ging dann nach Berlin, um seinen Vater um Hilfe anzugehen, fand aber keine Unterstützung und ließ sich hier einen Mietbetrug zuschulden kommen, der ihm 1 Monat Gefängnis eintrug, was amnestiert wurde. Von da kam er wiederum nach Rengshausen zurück, wo er erneut von November 1935 bis April 1936 war. Dann kam er zu einem Landwirt bis September 1936. Anschließend ging er nach Frankfurt zurück, um den Großvater um Geld anzugehen, erhielt aber nichts und ging nach Nürnberg, wo er sich erneut einen Miet- und Zechbetrug zuschulden kommen ließ, der ihm eine Gefängnisstrafe von 6 Wochen eintrug. Er hatte sich hier unter einem falschen Namen eingetragen und war dann unter Hinterlassung seines Gepäcks verschwunden. Er fuhr dann weiter nach München. Hier hoffte er von Verwandten Geld zu bekommen; doch ohne Erfolg. Er eignete sich eine Eisenbahnnetzkarte und einen Paß an und wurde hierwegen erneut wegen Diebstahls zu 3 Wochen Gefängnis verurteilt. Nach Berlin mit dieser Karte zurückgekehrt, ging er wiederum den Vater um Unterstützung an, stahl dann RM. 20.— und hatte deswegen vom 6. November 1936 bis 6. März 1937 4 Monate Gefängnis in Kottbus zu verbüßen. Er kehrte dann wieder nach Frankfurt zurück. Zeitweise war er auch in der Landwirtschaft beschäftigt.

In Frankfurt lernte er einen gewissen G. kennen, der sich offenbar an ihn in homosexueller Weise heranmachen wollte, und ihn mit Geld unterstützte, ohne daß es, wie er sagt, zu unsittlichen Handlungen kam. Er wußte die Mutter des G. zu bestimmen, ihm ihre Steuersachen zur Erledigung zu geben und prellte sie dabei um RM. 210.—. Mit dem Geld unterhielt er ein Verhältnis mit einer gewissen W., der gegenüber er sich als ein Herr v. T. ausgab und prellte auch diese um RM. 440.—, um mit einem Rest des Geldes in Höhe von RM. 260.— nach Travemünde am 2. 7. 1937 zu reisen, da ihm, wie er sagt, die Sache über den Kopf wuchs. In Travemünde logierte er sich in einer Pension G. als ein Herr v. Th. ein und prellte den Pensionsinhaber um

über RM. 100.—. Zwei Mädchen, die er dort kennen lernte, schwindelte er weitere RM. 40.— ab, um ab 16. 7. in Hamburg mittellos festgenommen zu werden. Ab und zu scheint er auch als Saxophonbläser sich betätigt zu haben. doch war dies nur aushilfsweise. Er wurde vom Jugendschöffengericht in Frankfurt a. M. am 6. XII. 37 wegen Betrugs in 4 Fällen sowie wegen Diebstahls in einem Falle zu einer Gesamtstrafe von 1 Jahr Gefängnis verurteilt, wovon 2 Monate durch die Untersuchungshaft verbüßt waren.

Geordnetes Verhalten, lässige Haltungs- und Bewegungsformen, etwas fahrig. ziemlich intelligent, gewecktes Wesen, affektiv ansprechend, oberflächlich, geringe Gemütswerte, das einzige Ziel ist, empor zu kommen; von sich sehr eingenommen, anspruchsvoll, urteilt in leichtfertiger, wegwerfender Weise, neigt zu Vorwürfen gegen Eltern und Großeltern, die allerdings nicht unberechtigt sind.

Seine Mutter habe er kaum gekannt. Die Eltern lebten im Hotel, er hatte eine Kinderfrau, die Mutter kümmerte sich nicht weiter. Die Eltern trennten sich, als er 6 Jahre alt war. Er kam dann zu den Großeltern, bei denen er es sehr gut hatte. Sie ließen ihn zu Hause lernen. Er spricht von Universitäts-Professoren, welche ihm Unterricht erteilten. Er sei nie in die Schule gegangen, sein Bildungsgrad soll der Untersekunda entsprochen haben.

Mit 15 Jahren auf Abwege geraten, stahl gelegentlich. In einer Fürsorgeerziehungsanstalt habe er nicht viel gelernt. Kam dann zu einem Bauern, wo es ihm gar nicht gefiel. Der Vater habe ihn daher bald nach Berlin genommen. Der 50jährige Mann hatte damals ein Verhältnis mit einem Mädchen, welches im Alter seinem Sohn näher stand. Es scheint zu Eifersuchtsszenen gekommen zu sein und der Vater stieß ihn von sich. Als er später vom Gefängnis zu den Großeltern zurückkehren wollte, gab ihm der Großvater RM. 1.— und schickte ihn fort. Er erklärt mit G. bestimmt in keinem sexuellen Verhältnis gestanden zu haben. Dieser sei vielleicht darauf ausgegangen, doch sei er ihm ausgewichen und schlug aus, bei ihm zu nächtigen.

Kräftiger, gesunder, junger Mann. Von nordischem Typus, intelligent, oberflächlich, unreif und unerzogen, wenn er auch für seine Jahre viel erlebt hat.

Von Heredität ist zunächst nichts bekannt. Es muß aber erbliche Belastung durch seine leichtsinnige Mutter angenommen werden. Bei der Beurteilung der Kriminalität ist davon auszugehen, daß er nie elterliche Erziehung genossen hat. Die Erziehung durch den Großvater kann nur als sinnlos bezeichnet werden. Bemerkenswert ist auch, daß Vater und Großvater ihn glatt verstießen, als die Folgen ihrer Erziehung zutage traten.

Der Aufenthalt in der Erziehungsanstalt und die erste Gefängnisstrafe waren viel zu kurz, um eine Besserung zu erzielen. Der neunmonatliche Strafvollzug in Heilbronn bahnte eine solche an, doch war die Prognose bei der Entlassung noch zweifelhaft.

Sch. kam als Hotelbediensteter in Stelle und hat nach kurzer Zeit Schwindeleien begangen, wozu er auch einen früheren, aus dem Gefängnis entlassenen Burschen, der sich bis dahin ordentlich hielt, verführte. Dieser kam mit einer langen Gefängnisstrafe neuerlich zur Aufnahme, während Sch. bisher noch nicht gefaßt wurde.

Robert S., geb. November 1919.

S. wurde als zweiter Sohn des in geordneten Verhältnissen lebenden Zimmermeisters K. S. geboren. Von 1926—1933 besuchte er die Volksschule, war dann als Kaufmannslehrling bei der Firma L. in Karlsruhe, lief aber schon nach 3 Wochen fort. Er fuhr nach Berlin, da er sich sehr für den Film interessierte und nach seiner — unkontrollierbaren Erzählung zu der Filmschauspielerin Liane Haid ging, die ihm eine Nacht Unterkunft bezahlte. In seiner hochtrabenden Weise bezeichnet er dies als „besondere Prägung zum Illusionisten", die ihn dazu trieb. In Berlin fälschte S. u. a. einen Ausweis des Reichsjugendführers zwecks Unterkommens und bestahl einen Studenten, der ihn als SA-Mann in seine Wohnung aufnahm. Dafür erfolgte Amnestierung. Von Berlin wurde er bald zurückgebracht, aber entwich seinen Eltern wieder und fuhr nach Würzburg, wo er ein Rad stahl. Er kam auf den Parteitag und wurde 1934, weil er bei solcher Gelegenheit Bübereien trieb, aus der HJ ausgeschlossen.

Dann kam er nach Sinsheim in Fürsorgeerziehung und blieb dort 1 Jahr 6 Monate und lernte Buchbinderei. Am 16. 4. 35 erhielt er dort Urlaub zwecks Stellensuche, fand keine und betrog einen Ingenieur um RM. 2.—, auch dafür Amnestie. Nach Sinsheim zurückgebracht, nahm er sich besser zusammen, war aber als Angeber bei den Kameraden unbeliebt und wurde dort als überheblicher, haltloser Psychopath beurteilt. Am 29. 8. 36 aus der Fürsorgeerziehung probeweise entlassen, kam er zum RAD nach Durlach, hielt sich gut und wollte von dort aus zur Leibstandarte Adolf Hitler oder evtl. in die Reichspresseschule. Da ihm das Geld zur Reise nach Berlin fehlte, kam er auf Diebereien und Schwindeleien, und wurde zu 8 Monaten Gefängnis verurteilt. Im Untersuchungsgefängnis Karlsruhe hat er sich noch vor seinem Abtransport mit einer Strafgefangenen auf Briefschmuggel eingelassen. — Seine Vergehen motiviert er in großsprecherischer Weise, wobei er seine oberflächliche, durch Lesen erworbene Bildung hervorkehrt. Nach der Entlassung will er einen NSKK-Lehrgang mitmachen und hofft, auf einer der Ordensburgen unterzukommen. Schließlich bewirbt er sich um eine Lehrlingsstelle bei einem Bäcker. —

Im Mai 1937 hat er in verschiedenen Buchhandlungen in Karlsruhe jeweils zwei Bücher entwendet und diese verkauft, wobei er unwahrerweise angab, er sei vom RAD beauftragt, Buchanschaffungen zu machen. Im Mai und Juni des gleichen Jahres hat er in 8 Fällen Personen zur Hergabe von Geld bewogen, indem er ihnen vorschwindelte, daß er vom RAD beauftragt sei, ihnen mitzuteilen, daß sie die Patenschaft über ein Arbeitsdienstlager erhielten und dabei kleinere, aber auch große Beträge von RM. 29.—, RM. 50.— bekommen und für sich verwendet. In einem Falle gab er sogar an, elternlos zu sein, was ihm bei Bemessung der Strafe angerechnet wurde. Mit den ersten Beträgen fuhr er nach Berlin, weil er angeblich zur Leibstandarte Adolf Hitler sollte, wollte sich aber in der Reichspresseschule melden und dort Aufnahme suchen, da er sich wiederholt schriftstellerisch betätigt hatte. Er hat dann in Berlin und Potsdam die oben erwähnten Schwindeleien fortgesetzt, das Geld zur Tilgung der inzwischen entstandenen Schulden verwendet. Dabei gab er phantastische Lügen an von seiner Bekanntschaft mit dem Reichsminister Goebbels, der ihn auf drei Wochen in das Heim der NS-Frauenschaft eingewiesen hätte. Darüber schrieb er Artikel, die er in Zeitungen, die in Karlsruhe und Eppingen erschienen, veröffentlichte.

Hierfür wurde er vom Jugendgericht Karlsruhe zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 8 Monaten verurteilt, auf welche 2 Monate Untersuchungshaft an-

gerechnet wurden. Er wurde nach Verbüßung am 26. 2. 37 aus dem Jugendgefängnis Heilbronn entlassen.

Nach der Entlassung kam er durch Vermittlung des Arbeitsamtes Karlsruhe zu einem Weingutsbesitzer nach Freiburg und bekam dort RM. 20.— wöchentlich, soll sich daneben noch RM. 10.— bis RM. 20.— in der Woche durch Artikelschreiben verdient haben. Da er aber trotzdem nicht auskam, verfiel er wieder auf seine alten Schwindelmanöver. Er begab sich in ein Trikotagengeschäft und unter dem Vorwand, daß er für notleidende Landhelfer Einkäufe zu machen hätte, die aus einer Goebbels-Stiftung bezahlt würden, ließ er sich Ware vorlegen und stahl dabei 3 Hemden, 6 Paar Sportstrümpfe, 7 Paar Socken im Werte von etwa RM. 37.—. Auch steht er in dem Verdacht, einen Mantel und mehrere Flaschen Likör und Sekt entwendet zu haben. Für die letzteren wurde der Diebstahl festgestellt, der erste Fall blieb zweifelhaft. Die Gesamtstrafe für diese Vergehen wurde auf 4 Monate festgesetzt, er trat sie am 25. 7. 1938 an. 5 Wochen Untersuchungshaft kommen in Abzug.

S. ist anscheinend nicht erblich belastet, dagegen wurden von den Eltern schwere erzieherische Fehler begangen. S. ist kräftig gebaut, ein schlanker Junge mit nordischen und ostischen Zügen. Er ist recht intelligent, überschätzt aber seine geistigen Fähigkeiten und wurde darin wohl auch von den Eltern bestärkt. So hält er sich für dichterisch begabt, während Gedichte, die bei der Beamtenbesprechung zur Vorlesung kamen, lediglich ein geistloses Reimgeklingel vorstellen. Gleiche Halbheit findet man auch in seiner moralischen Gesinnung. Er entwickelt hohe Ansprüche: Leibstandarte, Führerschule, Journalistik, für alles fehlt es ihm aber an der primitivsten moralischen Basis. Überall ersetzt Phantastik und Renommiersucht die Wirklichkeit. Er sprach mir gegenüber von seiner Kenntnis der italienischen Sprache, während er, wie ein Versuch zeigte, einen einfachen Text kaum zu lesen verstand und kein Wort zu übersetzen wußte. Die Schamlosigkeit seiner Handlungsweise, welche vom Jugendgericht Karlsruhe betont wurde, mußte zur schlimmsten Prognose führen. Es ist nicht zu erwarten, daß von der zweiten Strafverbüßung in Heilbronn nachhaltigere Wirkungen als von der ersten gleich langen ausgehen. Die Prognose des Jugendgerichtes dürfte wohl zutreffen.

Man wird vielleicht nach dem Grunde der Trennung der im Kapitel I und II behandelten Fälle fragen, denen einzelne psychologische Züge gemeinsam sind. Er liegt darin:

1. daß in den Fällen dieses Kapitels (II) auf Fürsorgeerziehung nicht zu rechnen war, weil, soweit diese ausgesprochen wurde, ihre Mittel bereits erschöpft erschienen.

2. Weil die Schwierigkeit dieser prognostisch ungünstig zu beurteilenden Fälle ein einheitliches und zielbewußtes Vorgehen nötig macht und ein Wechsel des Systems diesem Prinzip zuwiderläuft. Dabei bildet eine langfristige Strafe das Mittel der Wahl.

3. Ihre Dauer konnte allerdings bei der Natur dieser Fälle zur Zeit der Verurteilung nicht annähernd genau bestimmt werden.

Die gleichen Gesichtspunkte gelten auch für die nächste Gruppe, die diesem Kapitel angehört.

c) Gemütsarme.

Aus dem Material von 10 Fällen dieser Gruppe werden nachstehende Beispiele besprochen:

Kurt K., geb. Februar 1918.

K. ist unehelich geboren; die Mutter hat kurz nach dem Kriege den schwerkriegsbeschädigten Fabrikarbeiter G. in O. geheiratet, der im Konsumverein in L. Beschäftigung hat. Der Vater ist am Kopf und der Lunge verwundet und daher wohl der Erziehung des großen Burschen nicht gewachsen. Aus der Ehe der Mutter ist eine Tochter im Alter von 13 Jahren entsprossen. Er selbst besuchte die Volksschule in O. bis zur 8. Klasse und kam 1932 zu einer Firma S. in F. in die Lehre. Nach 1½ Jahren wurde das Geschäft aber aufgelöst und statt eine andere Lehrstelle aufzusuchen, ging er auf die Wanderschaft, auf der er auch Österreich und die Tschechoslowakei besuchte und kam erst ein Jahr später wieder heim, um arbeitslos herumzulungern. Angeblich beschäftigte er sich auch in zwei Gärten, die den Eltern gehören; doch handelt es sich hier um kleinere Grundstücke; im übrigen reiste er schwarz mit Toilettenartikel. Schon 1933 zog er sich wegen Diebstahl und Urkundenfälschung 2 Strafen von je 3 Tagen Gefängnis zu, die aber amnestiert wurden, 1935 erhielt er 4 weitere Strafen wegen Betrugs, zweimal wegen Paßvergehen und einmal wegen Landstreicherei und Feueranzündens im Walde mit 20 Tagen Gefängnis, 11 Tage Haft, 20 Tagen Gefängnis und zuletzt 1 Woche Gefängnis und zwei Wochen Haft. Diese Strafen hat er verbüßt. Auf seinem wilden Hausierhandel begann er dann im Jahre 1936 zu stehlen, u. a. in Heilbronn RM. 70.—. Bei dem Versuch eines schweren Diebstahls in M. wurde er gefaßt und erhielt hierfür 6 Monate Gefängnis, die er bis 6. 4. 1937 in Freiburg verbüßte. Nach seiner Entlassung begab er sich sofort wieder auf den wilden Hausierhandel und stahl bei dieser Gelegenheit hier in 3 Fällen aus einem Schrank RM. 4.10, aus einer im Dachstock stehenden Kommode 2 Herrenhemden und aus einer an einer Türklinke hängenden Handtasche einen Geldbeutel mit RM. 7.—, wobei er ertappt wurde. Angesichts seiner Neigung zum Nichtstun und zum Stehlen hielt das Gericht eine empfindliche Strafe in Höhe von 9 Monaten für angezeigt und wegen des Hausierhandels eine Haftstrafe von 10 Tagen.

K. ist körperlich gesund und wohl entwickelt. Seine feingeschnittenen Gesichtszüge stehen im Gegensatz zu wenig belebtem Gemüt. Er ist ein intelligenter, aber gemütsarmer Psychopath. Es muß ihm zugute gehalten werden, daß er lieb- und zuchtlos zu Hause aufwuchs, da sein Stiefvater ein rabiater schwerkriegsbeschädigter Mann ist, der seine Frau zu seiner Pflege völlig in Anspruch nimmt. Die mangelhafte seelische Entwicklung des Jungen findet zum Teil in den häuslichen Verhältnissen ihre Erklärung. Ein moralisches Absinken fand zweifellos durch das Vagabundieren statt, auf das K.

in seiner Passivität verfallen ist. Hausierhandel bildet in gewissem Sinne eine Fortsetzung dieser Wanderjahre und entspricht seinem passiven Wesen. Er wurde vollends sein Verderben, da er auf diese Weise in Situationen gelangte, die ihn zum Diebstahl verführt haben. Die Strafe hat keine völlige Wandlung der haltlosen Persönlichkeit erzielen können. Immerhin ist K. reifer und überlegter geworden, ob er genügend Willenskraft besitzt, um seinen Entschluß, in der Landwirtschaft zu arbeiten, auch durchzuführen, steht dahin.

Die Prognose ist jedenfalls sehr zweifelhaft, aber nicht absolut schlecht.

Egon Sch., geb. Februar 1922.

Sch. ist der Sohn des Polizeimeisters M. Sch. in E. Der Vater ist erst 49 Jahre alt, aber schon seit 1928 wegen Zuckerkrankheit im Ruhestand. Außer dem Jungen sind noch zwei Söhne vorhanden im Alter von 17 und 16 Jahren, die daheim sind. Er selbst ging zunächst 1 Jahr in H., dann 3 Jahre in E. in die Volksschule und anschließend 5 Jahre in K. in die Realschule. Weil er mit gefälschter Unterschrift auf den Namen seiner Mutter RM. 350.— abhob, erhielt er 1935 seine erste Strafe wegen Urkundenfälschung mit 4 Wochen. Er kam dann weg, war als Beifahrer bei einer Firma U., besuchte die Fortbildungsschule 1 Jahr und kam später als Kaufmannslehrling zu der Firma U. Wegen Betrugs zum Nachteil seiner Firma in Höhe von RM. 500.— wurde er hier wieder entlassen. Hierfür erhielt er weitere 6 Wochen Gefängnis. Er machte dann die Kraftfahrerprüfung, kam zu einem Autovermieter, später zu einem Dreschmaschinenbesitzer in der Nähe von Frankfurt. Im Sommer 1937 verbüßte er dann seine 6 Wochen und kam später wieder zu U. als Kraftfahrer, zuletzt zu einem Dreschmaschinenbesitzer.

Plumpes, schwerfälliges, indolentes Wesen, affektiv wenig ansprechend, etwas trotzig, ablehnend, wie zu Beginn seiner Strafzeit. Gemütsarm, steht seinem bisherigen Leben und seiner Straftat gleichgültig gegenüber. Er behauptet zwar, daß er ein gutes Verhältnis zu den Eltern habe, doch bleibt er unberührt, als man ihm klar legt, daß die Krankheit des Vaters ihn zu einer besseren Lebensführung veranlassen müßte.

Von seinem Delikt spricht er kurz und sachlich. Während der Schulzeit in der Realschule habe er Beträge von RM. 50.— bis RM. 60.— von der Bank auf den Namen der Mutter mittels gefälschten Quittungen abgehoben, um Leckereien zu kaufen.

Daß die Eltern das Geld bei der Krankheit und Pensionierung des Vaters nötig brauchten, habe er nicht bedacht und scheint auch jetzt keine Reue deswegen zu empfinden. Den Betrug habe er später begangen, als ihm beim Kauf von Invalidenmarken für das Geschäft irrtümlich eine um RM. 500.— größere Menge ausgehändigt wurde, die er nicht zurückgab. Dieses Geld wollte er sparen. Die Diebstähle beging er, um nach Hamburg als Trimmer zu gehen. Als man ihn mangels von Papieren nicht nahm, habe er sich selbst gemeldet.

Er ist ein großer kräftiger, gesunder Junge von vorwiegend nordischem Typus, leidlich intelligent, aber denkfaul, von plumpem Naturell und lahmen Temperament. Gemütsarm, stark ego-

zentrisch, nur für den eigenen Vorteil bedacht. Genußsucht, die schon physiognomisch in den vollen Lippen Ausdruck findet, tritt sehr früh in Erscheinung, beschränkt sich zunächst auf engen Rahmen, auch geschlechtlich hat er nicht exzediert. Anscheinend ist seine moralische Ungebundenheit einigermaßen durch seine natürliche Trägheit ausgeglichen.

Bei seiner frühen Kriminalität war es ein Versehen, ihn nicht in Anstalts-Fürsorgeerziehung zu bringen, wozu es jetzt schon zu spät ist. Diese Unterlassung wird sich vermutlich ebenso rächen, wie das kurzfristige Strafmaß durch neuerliche Rückfälle. Der Gefängnisaufenthalt in Heilbronn blieb auf einen Monat beschränkt und hat nichts an seinem Wesen geändert. Man konnte ihm dringend vorhalten, daß die nächste Strafe wesentlich länger sein wird, doch lassen ihn vernunftgemäße Überlegungen ziemlich kühl. Die Prognose ist also schlecht.

Gerhard B., geb. Oktober 1918.

B.s Vater ist Architekt, die Familie lebt offenbar in geordneten Verhältnissen. Die Mutter starb 14. 4. 1937 an Krebs. Der Vater war seit 1923 angeblich bei der Partei; wegen vorübergehender Erblindung sei er auf einige Jahre ausgeschieden, 1926 aber wieder beigetreten. So kam es auch, daß die älteste Schwester auf der Gauleitung, die zweite beim Kreisgericht in Stuttgart beschäftigt sind; der dann folgende Bruder wird Architekt, ein weiterer hat sich auf 12 Jahre zu den Fliegern verpflichtet, dann kommt er, nach ihm eine Schwester, die Sportlehrerin ist. — Er besuchte 1925—1929 die Volksschule, dann 4 Jahre die Realschule. Er wollte Kaufmann werden, lernte auch 1 Jahr; doch gefiel ihm die Lehre nicht, er ist wohl auch nicht begabt genug. Wegen schlechter Führung kam er jedenfalls 1934 nach Heidenheim in Fürsorgeerziehung und lernte 3 Jahre als Schneider (Gesellenprüfung!) und fand in Stuttgart zunächst bei einem Schneidermeister (9. März bis Juli 1937), dann bei einem Schneidermeister K. 1 Monat Arbeit als Geselle. Infolge von Bruchoperationen (1933 und 1934) mußte er nun einige Zeit aussetzen. Um keine sitzende Tätigkeit zu haben, arbeitete er einige Wochen auf einem Bau, seit Dezember 1937 wieder als Schneider bei Schneidermeister N. in Stgt. Er gab aber bald diese Stelle ohne durchsichtigen Anlaß auf.

Schon 1933 wurde er wegen zwei Vergehen des Diebstahls mit 5 Tagen Gefängnis bestraft. Es handelte sich dabei um zwei Lichtmaschinen. 1934 erhielt er weitere 2½ Monate, weil er Geld, Werkzeug und wieder Geld stahl und sich zweier Vergehen der Unterschlagung schuldig machte. Für beide Strafen erhielt er Bewährung und später Amnestie, so daß er heute die erste Strafe verbüßt.

Die neue Straftat war ein ganz raffiniertes Stückchen. Sein Vater erwartete einen Scheck über RM. 1000.— mit dem Vermerk „nur zur Verrechnung". In Abwesenheit des Vaters nahm er den Scheck entgegen und rief bei der Bank unter dem Namen seines Vaters an, er werde den Sohn sofort zur Einlösung des Schecks schicken. Darauf ging er zur Bank und fuhr mit den RM. 1000.— nach Hamburg, um in kurzer Zeit den gesamten Betrag (außer RM. 30.50) in Vergnügungslokalen im wesentlichen zu verbrauchen.

Einen Teil des Geldes benützte er auch zur Beschaffung von Kleidungsstücken und will um RM. 200.— dabei betrogen worden sein. Da der Vater den Scheck nicht ersetzte, ist die Bank zunächst um den Betrag geschädigt. Der Junge wollte angeblich als Schiffskoch zur See gehen, was der Vater nicht erlaubte und hat so diesen Ausweg benützt.

Äußerlich durch degenerative Merkmale auffällig. Im übrigen kräftig, gesund, von ostischen Rassemerkmalen. Die starke Entwicklung von Bauch und Beckengegend zeigen Andeutung von pyknischem Habitus, der seinem Seelenleben aber wenig entspricht.

Er ist eine indolente, lahme Natur, die sich von äußeren Verhältnissen treiben läßt. Gemütlich mangelhaft veranlagt, intellektuell mäßig begabt, fehlt es ihm an Charakter und moralischem Bewußtsein. Der Vater, welcher einer Baptistengemeinde angehört, ist offenbar eine eigenartige Persönlichkeit, von der vielleicht die anomale Veranlagung des Sohnes abzuleiten ist. Da er das jüngste Kind ist, dürfte die Beeinträchtigung der mütterlichen Erziehung durch die langjährige qualvolle Krankheit und die zeitweise schlechten sozialen Verhältnisse der Familie sich bei ihm am meisten ausgewirkt haben. Es ist durchaus verständlich, daß der Vater seinem Wunsche, Schiffskoch zu werden, nicht entsprochen hat. Vermutlich würde er bei seinem mangelhaften Eifer und der Interessenlosigkeit in Hamburg bald völlig verwahrlost sein. Die Erlernung des Schneiderberufes ist immerhin ein Vorteil, welchen er später noch besser ausnützen kann. Zunächst hat er noch kein inneres Verhältnis zu diesem Beruf.

Der Gefängnisaufenthalt war für ihn als Anstaltszögling von keiner einschneidenden Wirkung. Ob der RAD. aus ihm einen disziplinierten Menschen machen wird, ist fraglich. Die Prognose ist jedenfalls sehr zweifelhaft.

Ernst M., geb. April 1918.

Er ist unehelich geboren. Seine Mutter ist Haushälterin in D. So wurde er bei einem Onkel und Vormund, dem Schmiedemeister Christian M. in L. aufgezogen, in S., etwa 1 km entfernt, besuchte er die Schule (7 Jahre), blieb noch ein Jahr bei den Pflegeeltern, um dann bei einem entfernten Verwandten in D. als Bäcker zu lernen. Hier gefiel es ihm nicht, weil er zuviel Schläge bekommen habe. Er lief daher weg und war von Juni 1933 bis April 1934 in einer Mühle als Knecht beschäftigt. Dann fand er wiederum Arbeit als Bäckerlehrling in F., wo er bis Anfang April 1937 blieb, nachdem er am 15. 3. 1937 die Gesellenprüfung gemacht hatte. Hier zeigte er sich als wenig ehrlich, verbrauchte Kundengelder für sich, wofür ihm der Meister Abzüge am Lohn machte, so daß er in der letzten Zeit seiner Lehrjahre nur RM. 1.— wöchentlich als Barlohn erhielt.

Am 17. 3. entwendete er aus einer WHW-Büchse vom Ladentisch nach gewaltsamen Entfernen der Plombe RM. 1.50. Er stahl dann mit einem anderen zusammen aus einem Personenkraftwagen einen Lederkoffer, aus

einem weiteren Kraftwagen eine Aktentasche. Weiter stahl er schon vor Jahren ein Kraftrad, um mit diesem eine Schwarzfahrt zu machen.

Vom 18. 12. 36 bis Mitte März 1937 stahl er Krafträder und einen Kraftwagen, um Schwarzfahrten damit auszuführen. Anfangs besaß er wenigstens noch den Anstand, die Polizei, nachdem er das Benzin verfahren hatte, über den Standort der Fahrzeuge zu verständigen. Mit der Zeit aber wurde er hemmungsloser. Die Strafe von 5 Monaten zwei Wochen berücksichtigte wohl zu Unrecht als strafmildernd, daß er seine Jugend unter fremden Leuten verbringen mußte und daß er seine Entwicklung in einer für ihn nicht günstigen Umgebung erlebte.

Daß ihn diese erste Strafe wenig beeindruckte, geht daraus hervor, daß er auch in A. zu neuen Diebereien schritt bzw. einen Lehrling zu solchen anstiftete und sich von diesem das Diebesgut teilweise aushändigen ließ. Im Gegensatz zu dem Urteil, das die Anstiftung angesichts des Leugnens des M. nicht feststellen zu können glaubte, hat er hier diese Anstiftung ohne weiteres eingeräumt. Die Strafe von 4 Monaten für diese neuen Diebereien muß daher als sehr nieder bezeichnet werden.

Mäßig intelligent, wenig zugänglich, geht nicht aus sich heraus. Keine spontanen Äußerungen, aber auch nicht ablehnend. Gibt ausreichend Bescheid bei eindringlichem Befragen. Indolentes passives Wesen, affektiv kaum ansprechend, von großer Gemütskälte. Will von seiner Mutter nicht viel wissen, bemerkt dazu, daß sie ihn hinausgeworfen habe, als er keine Arbeit hatte. Sie habe ihm wieder ins Gefängnis geschrieben und er will für die erste Zeit zu ihr gehen, bis eine Stelle gefunden ist. Er will aber keineswegs in D. bleiben, dort sei nichts los. Er wolle nach N. Nach dem Verhältnis zur Mutter gefragt, stellt er Liebe in Abrede. Bemühungen um seine Person könne er nicht leiden. Am wenigsten scheint er Kritik zu vertragen. Das immerwährende Nörgeln sei ihm zuwider. Seine Kindheit verbrachte er bei einem Bruder der Mutter, von dem er gut behandelt wurde, wie dessen eigene Kinder. Trotzdem will er auch von diesen Verwandten nichts wissen.

Die erste Lehrzeit habe er bei einem Verwandten durchgemacht, der ihn viel und angeblich grundlos schlug. In der folgenden Lehre habe er öfters kleine Diebereien und Unterschlagungen begangen, im ganzen etwa RM. 9.—, anscheinend um Zigaretten zu kaufen. Diese Beträge wurden ihm lediglich abgezogen und es erfolgte keine Anzeige. Sein zweites schweres Delikt schloß sich unmittelbar an das erste an. Auf die Bemerkung, daß er sich wohl gedacht habe, mit der Bestrafung sei es nicht Ernst, da er seine erste Strafe nicht gleich verbüßen mußte, sagt er „ja genau so habe ich es mir gedacht". Zum zweiten Delikt sei er durch einen Lehrjungen verführt worden. Dieser habe schon einen Einbruch gemacht gehabt und ihm solange zugeredet, bis er sich an einem zweiten beteiligte. Die Strafe sei ihm nicht sehr nahe gegangen.

Über hereditäre Verhältnisse können aus unehelicher Geburt lediglich Vermutungen gemacht werden. M. ist ungewöhnlich gemütskalt und autistisch — dabei erscheint er nicht lieblos erzogen worden zu sein. — Es ist auch auffällig, daß er selbst zu seiner Mutter kein innigeres Verhältnis besitzt. Man gewinnt den Eindruck, daß er sich in jugendlicher Unreife gemütlicher Regungen schämt und in seinem autistischen Wesen andern gegenüber verschließt, mit sich selbst aber auch nichts anzufangen weiß. Nach der Verwendung

seiner freien Zeit befragt, äußert er, meist geschlafen zu haben. Im Widerspruch zu seiner betonten Selbständigkeit steht die Tatsache, daß er zu seinem letzten Verbrechen, sich von einem jüngeren Burschen verleiten ließ. Die Strafe hat keine deutliche Wirkung ausgeübt. Seine Arbeitsleistungen waren unbefriedigend. Nach allem müßte die Prognose schlecht lauten. Es bleibt immerhin noch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß seelische Unreife das Bild trübt und M. sich gefühlskälter darstellt, als er in Wirklichkeit ist bzw. daß noch einzelne Quellen seines Gemütslebens zutage treten. Für seine moralische Haltung kann Arbeitsdienst und Militär von entscheidendem Einfluß werden, doch ist es noch fraglich, ob er sich bis dahin halten wird.

Die Kriminalität der in diesem Kapitel behandelten Fälle hatte verschiedene Wurzeln, die in den gewählten Überschriften für die einzelnen Gruppen kenntlich gemacht sind. Psychologisch bestehen scharfe Gegensätze zwischen den Vertretern der einzelnen Gruppen. Auf der einen Seite finden wir Fälle, die lebhaft, leicht erregbar, zum Teil empfindlich sind und auch gemütlich leicht, wenn auch oberflächlich ansprechen und stark Milieu-Einflüssen unterworfen sind. Auf der anderen Seite schwerfällige, torpide, stumpfe Naturen, die affektiv wenig ansprechen, geistig zum Teil reduziert sind und aus ihrer Triebhaftigkeit handeln. Trotz der tief in ihrem Wesen verankerten Kriminalität, die zu frühen Delikten und wiederholter Straffälligkeit führten, waren meist unzulängliche Gefängnisstrafen zu verzeichnen, die zur Folge hatten, daß bei noch vorhandener Erziehbarkeit die Fälle mit schlechter oder sehr zweifelhafter Prognose entlassen werden mußten und eine direkte Fortsetzung des kriminellen Handelns vorauszusehen war, was z. T. auch schon eingetreten ist. Ebenso unzulänglich wie die Strafe erwiesen sich auch die bisherigen Maßnahmen der Fürsorge und die bisher geübte Aufsicht und ebensowenig konnte die weiter zu erwartende Fürsorge genügen, um die Volksgemeinschaft vor diesen Elementen zu schützen.

Es kommt hier alles darauf an, einen genügenden Spielraum zu gewinnen, um die fast durchaus noch beeinflußbaren und besserungsfähigen Burschen für eine soziale Lebensführung zu gewinnen. Andererseits liegt es auf der Hand, daß es unmöglich gelingen kann, dies Ziel gerade in der Zeit zu erreichen, welche die festgesetzte und in der Regel recht niedrig bemessene Strafe zur Verfügung stellt. Wenn der äußere Prospekt schon kein ähnlicher ist, so hat die verschiedene psychische

Struktur den besten Beweis geliefert, daß eine nach dem objektiven Tatbestand bestimmte Strafe unmöglich in jedem Falle das zur Besserung erforderliche Maß treffen kann.

Zum Schutze der Volksgemeinschaft und zur Besserung des Individuums stehen zwei Wege zur Verfügung:

1. Der Ausspruch von Strafen, deren Länge dem Gefängnis die Möglichkeit zur intensiven Beeinflussung bietet,
2. die unbestimmte Verurteilung.

Wenn Letztere auch Einwänden begegnet, auf welche ich in einer früheren Arbeit hingewiesen habe, so bildet sie doch das exaktere Verfahren. Es wäre auch unbillig, an den Richter die Forderung zu stellen, seine Strafen nach psychologischen und erzieherischen Gesichtspunkten zu bemessen.

Für die unbestimmte Verurteilung wäre als Mindestmaß eine Strafe von 6 Monaten anzusetzen. Wenn einzelne Strafen der hier besprochenen Fälle auch unter diesem Maß lagen, so handelt es sich doch meist um Individuen, die das 18. Jahr überschritten hatten und rückfällig waren, so daß bei schärferer Strafzumessung auch diese hätten erfaßt werden können.

Eine weitere Frage bildet die Entscheidung der kriminellen Konstitution, welche die Vorbedingung der unbestimmten Verurteilung bilden muß. Bei der Sorgfalt, mit der in deutschen Gerichten das Vorverfahren und die Hauptverhandlung durchgeführt wird, kann dieser Tatbestand dem erfahrenen Richter keineswegs entgehen. In Wirklichkeit fanden wir ja auch in den besprochenen Fällen bei den Urteilsgründen vielfach einen Hinweis auf die Entwicklung zum Gewohnheitsverbrecher ausgesprochen. Soweit aber Zweifel über die kriminelle Anlage bestehen, ist Zuhilfenahme einer fachärztlichen Beobachtung geboten, wie sie insbesondere auch das italienische Jugendgerichtsgesetz vorgesehen hat. Da heute in Deutschland eine Reihe kriminalbiologische Untersuchungsstellen verschiedenen Gefängnissen angegliedert sind, erscheint es zweckdienlich, diese mit der Beobachtung der fraglichen Fälle zu betrauen, bei denen eine unbestimmte Verurteilung erwogen wird. Gerade dieser Stelle steht auch ausreichende Erfahrung über den Strafvollzug zur Verfügung, die zur Entscheidung der Frage von Bedeutung ist. Das System der unbestimmten Verurteilung schließt aber noch die Lösung einer weiteren Frage in sich, die in dem eingangs betonten Mangel geringer Überwachung entlassener Strafgefangener gelegen ist. Die unbestimmte Verurteilung

zwingt ja zu einer strengen Aufsicht der probeweise entlassenen Fälle und führt uns so zu einem weiteren System der Nachfürsorge, mit dem wir uns in den folgenden Fällen noch befassen werden.

III. Nachfürsorge

Die in diesem Abschnitt behandelten Fälle unterscheiden sich nicht prinzipiell von jenen des letzten Abschnittes. Auch hier haben wir es mit haltlosen, hyperthymen, gemütsarmen Psychopathen und einzelnen Debilen zu tun. Allein hier haben die z. T. recht langen Strafen den erzieherischen Belangen besser entsprochen. Das Strafende brach nicht, wie vielfach in den früheren Fällen, jählings die erzieherische Arbeit ab. Die Strafe gewährte vielmehr der erzieherischen Arbeit angemessene Entfaltung. So konnte man an deren Ende mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg Indikationen aufstellen; gelegentlich auch unter einem gewissen Vorbehalt mit der bevorstehenden Arbeitsdienst- und Militärzeit rechnen; denn tatsächlich versprachen in einzelnen Fällen diese Institutionen gerade das zu bieten, was zur Entwicklung des Charakters noch not tat.

Aus der Zahl (48) dieser Gruppe werden nachstehende Fälle besprochen.

Josef B., geb. September 1916.

B. hat seinen Vater am 1. 9. 34 an galoppierender Schwindsucht verloren. der Vater war Alkoholiker. Seit 1919 war die Familie in U., wo der Vater als Maurer beschäftigt war, ein Haus baute und auch einige Grundstücke erwarb. Die Mutter hat dadurch jetzt ein mäßiges Auskommen. Die Mutter ist eine tüchtige Frau und hat die Kinder, die sämtlich gut begabt sind, im ganzen 7, gut erzogen. Der Junge hat sich auch während der Schule tadellos betragen und gut gelernt. 1931 kam er nach der Schulentlassung zu der Firma T., wo er bis zu seiner ersten Verhaftung blieb und infolge seines Fleißes sich zum Laborantenarbeiter bei einem Monatslohn von RM. 90.— bis RM. 110.— herauf arbeitete. Seiner Mutter gab er davon RM. 50.— bis RM. 60.— ab. Seine erste Strafe erhielt er 1934 mit 5 Tagen wegen Entwendung einer Fahrradlampe, 1936 erhielt er wegen Entwendung von zwei Fahrrädern und einem Revolver eine Gefängnisstrafe von 15 Wochen. Er verlor infolgedessen seine Stelle und durfte nach der Strafentlassung nicht mehr heim. Er hatte schon längere Zeit mit einem Mädchen ein Verhältnis. Dies und der Verkehr mit besser gestellten Freunden führten offenbar dazu, daß er sich durch die Diebereien Geld zu verschaffen suchte. Nachdem er nach 5jähriger Arbeit bei der Firma T. wegen der zweiten Straftat entlassen worden war, ließ er sich drei weitere Fahrraddiebstähle zuschulden kommen, von denen er zwei unter Angabe eines falschen Namens und Fälschung einer Bescheinigung wieder verkaufte und stahl weiter einen Mantel, den er versetzte. Dafür erhielt er eine Gefängnisstrafe von zwei Jahren wegen Diebstahls i. R.

B. ist ein mittelkräftiger Bursche von ziemlich reinem nordischen Typ. An erbliche Belastung durch seinen Vater, der zum Alkoholgenuß neigte und

anscheinend willensschwach war, ist zu denken. Der Prüfling äußert zwar Zweifel an der Ehelichkeit seiner Geburt, doch sind diese nicht erwiesen. Hier ist auch der flache Brustkorb und die Neigung zu Lungenentzündung anzuführen, die auf Belastung durch den Vater, der an Tuberkulose starb, zurückgeführt werden können.

B. ist eine egozentrische, passive, willensschwache Natur. Ob sein mangelhaft entwickeltes Gemütsleben auf Anlage oder auf die von ihm hervorgehobenen häuslichen Verhältnisse zurückgeht, ist nicht zu entscheiden. Wenn er auch keine ausgesprochenen moralischen Defekte aufweist, so ist er aber doch auch kein Charakter, sondern für seine Jahre noch unreif. Der frühere Gefängnisaufenthalt ist von ihm ohne weiteres abgeglitten und er hat seine verderblichen Beziehungen zu einem Mädchen und zu Freunden sofort wieder aufgenommen und die Diebstähle fortgesetzt.

Es ist bedeutsam, daß seine Führung im Gefängnis Heilbronn erst allmählich gut wurde und bei seiner Passivität die Einkehr nur langsam erfolgte. Jedenfalls ist eine günstige Wandlung eingetreten. Die Ausführungen in den Urteilsgründen, nach denen er an die Grenze des Gewohnheitsverbrechers gelangt, sind ihm jetzt nochmals von mir deutlich zum Bewußtsein gebracht worden.

Ein unmittelbarer Rückfall nach der jetzigen Entlassung ist nicht zu befürchten. Bei seiner Charakterschwäche wird er aber doch noch längere Zeit milieuabhängig bleiben. Von größter Wichtigkeit sind also die Verhältnisse, in die er nach dem Gefängnisaufenthalt gelangt. Die nächste entscheidende Etappe wird der Militärdienst bilden. Die Prognose ist zweifelhaft, aber nicht ungünstig.

Josef R., geb. Juli 1917.

R. ist der Sohn eines Volksschullehrers und der älteste von 5 Geschwistern. Die übrigen Geschwister sind ein Bruder, der noch in die Schule geht, zwei Schwestern mit 14 Jahren und 11 Jahren und ein Bruder mit 5 Jahren. Er selbst besuchte die Volksschule in O. und nach der Versetzung des Vaters nach L. die dortige Volksschule. Hierauf Realschule, kam aber nicht recht mit, so daß er nach 1 Jahr wieder in die Volksschule zurückversetzt wurde. Am 14. 4. 1932 kam er zur Entlassung und trat am 18. 4. als Lehrling ein, um als Former zu lernen. Nach Beendigung der Lehrzeit von 3 Jahren am 18. 4. 35 blieb er noch 1 Jahr als Geselle bei 40 Pf. Stundenlohn. Der Vater schien für ihn wenig übrig zu haben, weil er bei seiner mäßigen Begabung seinen Hoffnungen nicht entsprach und setzte ihn nach Angabe des Jungen hinter dem zweiten Sohn zurück. 1928 bis 1929 war er auch ein Jahr bei den Großeltern in F. Der Großvater war dort Werkzeugmacher, er verbrachte auch seine Ferien regelmäßig dort. Sein Wunsch wäre gewesen, Automechaniker zu werden, doch fand sich hierfür nichts Passendes. Er strebte danach, in der Autobranche weiter zu kommen und lernte als Fahrschüler in einer Autozentrale in W. bei L. Das Lehrgeld sollte er sich dadurch ersparen, daß er 3 Monate umsonst arbeitete. Da ihm der Vater angeblich keine Unterstützung zuteil werden ließ, beging er seine erste schwere Straftat, indem er sich eine

Urkundenfälschung, Diebstahl und schweren Diebstahl, angeblich Entwendung einer Geldkassette zuschulden kommen ließ. Zuvor schon ist er wegen Fahrens mit einem Kraftwagen ohne Führerschein mit RM. 25.— Geldstrafe bestraft worden. Die vorgenannten Straftaten trugen ihm 5 Monate Gefängnis ein, zu denen noch eine weitere Strafe von 4 Monaten wegen falscher Anschuldigung kam, indem er den Verdacht auf einen Altersgenossen zu lenken versucht hatte. Die aus beiden Strafen gebildete Gesamtstrafe von 7 Monaten verbüßte er bis 17. 1. 1937 in Freiburg i. Br. Nach seiner Entlassung blieb er zunächst bei seiner Großmutter bis 22. 2. und erhielt dann durch Vermittlung des Vaters Arbeit als Taglöhner. Mit seinem Verdienst will er nicht ausgekommen sein. Er kaufte sich, wie er sagt, mehrere Bücher um RM. 7.— und kam so ins Gedränge. Eine Not lag aber nach Ansicht des Gerichts nicht vor. In gemeiner Weise stahl er nun am 2. 7. aus der Wohnung einer Lehrerin in T., in die er mit seinem eigenen Schlüssel Eingang gefunden hatte, ein Scheckheft, fälschte mehrere Scheckformulare mit der Unterschrift „Karl Maier" und hob darauf Beträge im Gesamtwert von RM. 475.— ab, die er in leichtfertiger Weise für allerlei Anschaffungen verbrauchte. Er wurde zu einem Jahr und 2 Monaten verurteilt.

R. ist durch seinen psychopathischen, zum Trunke neigenden Vater erblich belastet, intellektuell erscheint er stärker beschränkt und weist deutlich schizothyme Züge auf. Die moralische Entwicklung ist anscheinend durch Gefühlsarmut beeinträchtigt; außerdem hat er im Elternhause, zumal beim strengen Vater, nicht viel Verständnis gefunden. Beim Diebstahl im Elternhaus dürfte Abneigung gegen den Vater eine Rolle gespielt haben; in T., wo er das letzte und schwerste Delikt beging, war der haltlose und noch unreife Junge sich selbst überlassen und geriet in schlechte Gesellschaft, die ihn immer mehr beherrschte. Die Strafe hat sein Wesen nicht verändert und schien zunächst auch keine tiefere Wirkung auszuüben. Immerhin konnte man ihm durch verständnisvolle Aussprache nähertreten und Hemmungen und Sperrungen überwinden, so daß er zum Schluß doch zu einer gewissen Einsicht gelangte und gute Vorsätze ins Leben mitnimmt. Außerordentlich wichtig ist, daß er von Seiten der Eltern nunmehr vernünftig angefaßt wird und in eine geeignete ländliche Stelle gelangt. Der Vater wurde in einer längeren Aussprache auf das Erforderliche hingewiesen.

Die Prognose bleibt immerhin zweifelhaft.

Wilhelm W., geb. März 1920.

W. ist der Sohn eines Brauers in N. Vom Vater her ist angeblich noch ein 21 Jahre alter unehelicher Sohn da, der zur Zeit beim Militär sein soll. Aus der Ehe ist außer ihm noch eine Schwester mit 16 Jahren da, die in die Bleistiftfabrik geht und ein Bruder mit 13 Jahren, der noch in der Schule ist. Er selbst besuchte von 1926—1934 die Volksschule und lernte dann fast 3 Jahre bis Januar 1937 als Sattler. Die Stelle verlor er, weil er seine Firma fortgesetzt bestahl, Pferdedecken u. a., Ledertaschen, auch einen erschwerten Diebstahl beging und zweimal Rechnungen kassierte, um die Beträge für sich zu be-

halten. Hierfür hatte er in Niederschönenfeld ab 15. 4. 38 9 Monate zu büßen. Vor seiner Verhaftung war er noch einige Zeit in einer Posamentenfabrik. Nach seiner Entlassung wurde er an der Westfront bei einem Beton- und Monierbau beschäftigt. Er wollte sich andere Arbeit suchen und kam am 18. November auf den unseligen Gedanken mit einem Kraftomnibus dahin zu fahren. Den Omnibus ließ er auf der Reichsautobahn stehen, als der Betriebsstoff ausging. Ferner blieb er Kostgeld schuldig im Betrag von RM. 4.50 und hat insgesamt 3 Monat 1 Woche zu büßen.

Mittelkräftiger, gesunder Bursche von ostischen Rassemerkmalen mit leicht dinarischem Einschlag. Die neurologische Untersuchung ergab hysterische Zeichen, denen auch der psychische Befund entspricht. Auffällig ist in dieser Hinsicht sein egozentrisches Wesen und die Beschäftigung mit eigenem Tun und Schicksal, die Anfälle von Reue, endlich ein Selbstmordversuch, über den er berichtet. Er sei zwei Tage im Walde herumgelaufen und wollte sich aus Verzweiflung etwas antun, wurde aber schließlich von seiner Tante nach Hause gebracht.

W. hat lebhaftes Naturell, syntones Temperament, ist stimmungslabil, meist etwas heiter, berichtet aber, daß er in der Zelle weinen müsse, wenn er Sonntag die Kirchenglocken höre. Er bemerkt aber gleich dazu, das Wichtigste sei, daß er gesund bleibe. Er ergeht sich in Betrachtungen über die Schwäche des Fleisches und schildert eingehend, wie er im Momente der Tat sich dabei beruhigt, daß sie doch nicht entdeckt werden könne. Er empfindet aber gleich Reue, wenn es zu spät ist.

Seine Kriminalität hat in den ersten Lehrjahren begonnen. Er besuchte auffällig viel Kinos. Am Samstag und Sonntag wohnte er bis zu 8 Vorstellungen bei. Aber auch unter der Woche sei er noch hingegangen, besonders in die Spätvorstellungen. Dann war er für das Tanzen begeistert und wollte auch immer schön gekleidet sein. Als sein Taschengeld und das viele Trinkgeld, das er bekam, nicht mehr ausreichte, vergriff er sich am Besitz seines Dienstherrn.

Es war für ihn ein Unglück und von der überweisenden Stelle ein Fehler, ihn bald nach Rückkehr aus dem Gefängnis an die Westfront zu schicken. Unter diesen besonderen Umständen ist der Rückfall nicht so schwer zu bewerten, wie, wenn er unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen erfolgt wäre. Deshalb ist es von der größten Wichtigkeit, daß er jetzt zu seinen Eltern zurückkehrt und in N. arbeitet. Es ist anzunehmen, daß der Effekt der jetzigen Strafverbüßung anhält, bis er in den Arbeitsdienst kommt. Von diesem und von der Militärzeit ist die Reifung der Persönlichkeit zu erwarten.

Wilhelm Sch., geb. Januar 1920.

Sch. ist der Sohn eines Bauarbeiters. Eine ältere Schwester ist verheiratet. dann kommt er, nach ihm ein Bruder, der Mechaniker und ein weiterer, der Schreiner ist. Zwei Brüder und eine Schwester gehen noch in die Schule. Er selbst besuchte die Volksschule von 1926—1933 und blieb einmal sitzen. Dann war er ½ Jahr zu Hause und half dem Vater auf der kleinen Landwirtschaft, anschließend war er noch ½ Jahr auf einem Hofgut und wollte Melker werden. Wie er selbst sagt, war es ein Fehler, daß er nicht dabei blieb und in die Baumwollspinnerei als Fabrikarbeiter ging, wo er 14tägig RM. 25.— Verdienst hatte. Er habe seinen Lohn daheim abgegeben und erhielt sonntags RM. 1.— Taschengeld. Da ihm dies offenbar zu wenig war, beging er am 29. 8. 37 einen Einsteigediebstahl bei einem Schreinermeister und stahl aus einer Geldkassette RM. 20.—, wovon ihm RM. 10.— wieder abgenommen wurden, während er die anderen RM. 10.— verbrauchte und später wieder ersetzte. Er erhielt hierfür 3 Monate Gefängnis auf Bewährung, ließ sich aber dadurch nicht abschrecken und stahl einem Freund RM. 5.— aus der Sonntagshose, was ihm eine weitere Strafe von 3 Wochen eintrug, er hatte daher die erste Strafe in Heilbronn zu verbüßen und kam am 11. 6. 38 wieder heim, um zunächst 14 Tage auf Bau zu arbeiten und dann ins Donautal als Pflichtarbeiter zu kommen und hat hier schon in kurzer Zeit am 27. 8. 38 in G. einem Arbeiter, bei dem er in Untermiete wohnte, aus einer verschlossenen Schatulle, die er aufbrach, erneut Geld und zwar RM. 20.— gestohlen, obwohl er sich in keiner Notlage befand. Das Gericht hat mit Recht auf die empfindliche Strafe von 8 Monaten erkannt.

Sch. ist ein kräftig gebauter Junge von ostischen und nordischen Rassemerkmalen. Er ist geistig wenig begabt, von primitiver seelischer Struktur, spricht affektiv leidlich an, zeigt aber nur oberflächliche seelische Regungen. Wenn er auch erklärt, daß er jetzt vom Gefängnisaufenthalt genug habe, so ist doch keine tiefere Wirkung festzustellen.

Seine Straftaten sind als Ausdruck triebhafter Neigungen aufzufassen, wie man es bei Geistesschwachen zu finden gewohnt ist. Seine Willensschwäche und Haltlosigkeit wurde beim letzten Gefängnisaufenthalt erkannt.

Sch. ist eine gutmütige lenksame Natur und würde sich bei guter Aufsicht längere Zeit im sozialen Leben gehalten haben. Es war aber ein großer Fehler, ihn fern vom Elternhaus auf eine Stelle zu verschicken, die stärkere Ansprüche an die moralische Haltung stellt. Solchen ist er auch jetzt nicht gewachsen und wird in einer ähnlichen Lage wieder versagen. Es kommt daher alles darauf an, ihn in eine geeignete Stelle zu bringen und ihn gut zu überwachen.

Eugen A., geb. August 1919.

Vater ist Elektromonteur im Städt. Elektrizitätswerk. Er ist in zweiter Ehe verheiratet, die erste Frau starb am 15. Februar 1933, der Vater hat am 5. Mai 1933 bereits wieder geheiratet. Aus der ersten Ehe entsprossen 13 Kinder, von denen neun gestorben sind. Der älteste Bruder ist Karosseriespengler, der nächste Chauffeur, beide sind verheiratet, dann folgt noch eine Schwester, die Zeichnerin ist, ebenfalls verheiratet. Er selbst ist das jüngste Kind aus erster Ehe. Die zweite Mutter hatte zwei uneheliche Kinder, ein Mädchen im Alter von 12 Jahren, das sie mit in die Ehe brachte, und einen

Buben, der bei den Großeltern ist. Er selbst besuchte die Volksschule von 1926—1934 als gut begabter Schüler, anschließend lernte er bei einem Malermeister 3½ Jahre und beendete seine Lehrzeit im Oktober 1937 ohne die Gesellenprüfung zu machen. Er verlor seine Stelle, weil er sich mehrerer Diebereien schuldig gemacht hatte. Seine erste Strafe erhielt er am 8. Mai 1937, weil er einem Dienstmädchen RM. 25.— aus deren Geldbeutel stahl, die zweite Strafe am 9. Oktober 1937, weil er an verschiedenen Arbeitsplätzen seines Lehrmeisters Diebereien beging, Farben stahl, ferner einen Regenmantel und einen weißen Mantel. Die Strafen von 7 und 14 Tagen verbüßte er vom 16. November bis 3. Dezember 1937. A. war ein leidenschaftlicher Raucher, rauchte täglich 20—25 Zigaretten und kam so auch in Schulden. Nach der Lehrzeit fand er kurze Zeit bei einem anderen Meister Arbeit, war dann aber bis zu seiner Verhaftung am 29. 1. 1938 ohne Arbeit. Anläßlich der Nachfrage nach Arbeit auf dem Arbeitsamt lernte er einen Maler kennen, der den Krieg mitgemacht hatte und in englische Gefangenschaft geraten war, in der er sich gleichgeschlechtliche Betätigung angewöhnte. Dieser gab ihm des öfteren Zigaretten und weihte ihn, der angeblich zuvor von gleichgeschlechtlichen Handlungen nichts gewußt hatte, in diese Dinge ein. Als er Ende März mit ihm zusammen eine Wirtschaft besuchte hatte und anschließend spazieren ging, fand er sich daher sehr rasch bereit, auf dessen Ansinnen einzugehen, sich gegenseitig zu onanieren, wofür er RM. 2.— erhielt. Am 16. Januar lernte er einen früheren Klosterbruder Sch. kennen, der im November 1936 das Kloster verlassen hatte und sich bereits eine Strafe wegen Sittlichkeitsverbrechen zugezogen hatte. Dieser nahm den Jungen in ein Bad mit, wobei jeder den anderen unzüchtig berührte. In der Wohnung des Sch. sah A. ein Sparguthaben von RM. 600.—. Dadurch lüstern geworden, steckte er RM. 50.— ein und verstand es in der Folge durch Vorspiegelung, ein Kriminalbeamter wisse von dem Vorfall im Bad, werde aber gegen Schweigegeld von einer Anzeige abstehen, den Sch. zu bestimmen, ihm zunächst RM. 100.— und am 19. Januar, wo er mit einer Schreckpistole zu ihm kam, nochmals RM. 100.— und am 20. Januar weitere RM. 50.— zu geben. Mit dem Geld fuhr A. nach Hamburg, wo er das Geld in wenigen Tagen verpraßte. Auch von dort aus suchte er den Sch. nochmals zu erpressen, doch wurde er daran gehindert, da inzwischen der Vorfall zur Anzeige kam. Das Gericht brandmarkte die planmäßige Erpressung als ein gemeines Verbrechen und verurteilte ihn zu 10 Monaten Gefängnis.

Mittelkräftiger gesunder Bursche, mit nordischen und ostischen Rassemerkmalen. Mäßig intelligent, ziemlich schwerfällig, affektiv ansprechend, gefühlsfähig, aber noch ohne jede Tiefe.

Erbliche Belastung durch den Vater, von dem bekannt wurde, daß er ein starker Trinker ist, muß angenommen werden. Es liegt aber auch nahe, die mangelhafte sittliche Entwicklung mit den häuslichen Verhältnissen in Zusammenhang zu bringen. Die Mutter starb am Ende der Schulzeit. Die Stiefmutter, die zwei uneheliche Kinder hat, und noch sehr jung ist, konnte als Erzieherin nicht in Frage kommen. Der Vater hat sich sehr wenig gekümmert. Offensichtlich fehlte es in der Zeit, in der er arbeitslos war und die Delikte beging, an Aufsicht. Wenn er jetzt davon spricht, daß es ihm an Halt fehlte, dürfte er das Richtige treffen.

Er ist nicht gefühlskalt oder gefühlsarm und es kann noch eine weitere Entwicklung erfolgen. Hervorzuheben ist die ganz ausgesprochene psychische Wirkung des Gefängnisaufenthaltes. Im Zusammenhang damit steht auch die Führung im Gefängnis. Er galt anfangs als vorlaut, rechthaberisch und leichtsinnig. Jetzt wird er vom Meister gelobt, da er willig ist, gute und saubere Arbeit leistet.

Er ist sittlich noch kein reifer Mensch geworden, wird sich aber dazu entwickeln, wenn er unter gute Aufsicht kommt. Arbeitsdienst und Militärzeit können hier segensreich wirken. Die Erklärung der Kreisamtsleitung, daß die Familie von ihr überwacht wird, ist zu begrüßen.

Wilhelm H., geb. August 1917.

H. stammt aus sehr ärmlichen Verhältnissen. Der Vater ist 65 Jahre alt und Invalide, er wohnt im Gemeindehaus in L. Der Junge hat noch 5 Brüder und 8 Schwestern, darunter eine Stiefschwester, die verheiratet ist und aus der ersten Ehe des Vaters stammt. Alle Geschwister, bis auf 4 Brüder und eine Schwester sind verheiratet, die Brüder sämtliche Hilfsarbeiter. Der Junge besuchte von 1924—1932 die Volksschule, blieb einmal sitzen, kam dann als Knecht in verschiedene Stellen, u. a. je ein Jahr in H., S. und dann wieder in H. Vom 1. 10. 1937 bis 1. 8. 1938 war er beim RAD in I. Am 4. 1. 1934 wurde er zum erstenmal bestraft mit 20 Tagen, weil er auf erschwerte Weise RM. 1.50 stahl, die Strafe wurde auf Bewährung ausgesetzt und Familien erziehung angeordnet, was seine Zuweisung zu einem Landwirt in H. zur Folge hatte. Weil er für einen Freund, der bei ihm im Speicher schlief, einen Teppich entwendete, erhielt er am 17. 1. 1935 eine weitere Gefängnisstrafe von 1 Woche, die ebenfalls auf Bewährung ausgesetzt wurde. Nach dem Arbeitsdienst war er 4 Wochen arbeitslos ohne Unterstützung zu bekommen und wurde in dieser Zeit kümmerlich vom Vater erhalten. Er fand dann Arbeit bei einem Landwirt M. in L. bei RM. 15.— Barlohn und freier Kost. Weil er neben seinem Arbeitsanzug nur noch eine, wie er sagt, zerrissene Arbeitshose und einen Sonntagsanzug hatte, also seine Arbeitskleider nicht wechseln konnte, entwendete er mittels Übersteigen eines Zaunes ein Paar Hosen im Wert von RM. 18.—, die ihm später wieder abgenommen wurden. Das Gericht stellte einen Notstand nicht fest. Immerhin scheint der in sehr ärmlichen Verhältnissen lebende Junge in einer ziemlichen Bedrängnis gewesen zu sein und wurde angeblich auch krank, weil er nichts zum Umziehen hatte. Er hat die Mindetsstrafe von 1 Jahr zu verbüßen.

Mittelgroßer gesunder Bursche von ostischen Rassemerkmalen mit leichtem nordischen Einschlag.

Erbliche Belastung liegt durch Geschwister vor, von denen einzelne kriminell geworden sind. Seine Schwester scheint leicht verwahrlost. Er selbst ist mäßig beschränkt, ist einmal in der Schule sitzengeblieben, was er damit erklärt, daß er schon in der Schulzeit viel auf dem Felde arbeiten mußte. Er macht den Eindruck eines seelisch armen und verdrossenen Menschen, der durch kümmerliche Familienverhältnisse in seiner seelischen Entwicklung geschädigt

wurde. Daneben muß freilich auch an eine spezielle kriminelle Anlage gedacht werden. Leider ist man dieser von vornherein nicht entsprechend begegnet und erst das dritte Delikt hat ihn in das Gefängnis geführt. Hier war die Führung nicht einwandfrei, so daß er keinen Strafnachlaß erhielt. Die Strafe hat sich aber trotzdem wirksam erwiesen. Doch hat er noch keine sichere moralische Haltung gewonnen, so daß die Prognose unsicher bleibt. Da von der Familie keine wesentlichen erzieherischen Einflüsse zu erwarten sind, ist von anderer Seite Sorge für seine Unterbringung und weitere Aufsicht nötig, um die Zeit bis zum Eintritt in den Heeresdienst zu überbrücken.

Otto K., geb. August 1916.

K. ist in Zürich geboren, evangelisch. 1919 verließen die Eltern die Schweiz und zogen nach W. Dort starb die Mutter 1923 bei einer Geburt, Vater zog weg und Otto kam zu einer Tante nach Basel. 1924 Wiederverheiratung des Vaters, nahm ihn wieder zu sich. Die häuslichen Verhältnisse waren ungünstig, Elternehe führte nach einigen Jahren zur Scheidung, die Stiefmutter nahm sich 1936 das Leben.

Schon in der Kindheit Neigung zu Diebstählen, 1926 hat er dem altkath. Pfarrer, bei dem er war, eine Geldbörse mit RM. 1.— gestohlen und das Geld vernascht. Der Vater brachte ihn dann in das Charlottenheim in Stgt., dort erbrach er verschlossene Schränke und entwendete Wäsche und Kleider. 1928 gab ihn der Vater zu einem Landwirt bei R., aus der dortigen Kirche entwendete er in 3 Fällen Opferstockgeld. Auf Antrag des Vaters Fürsorgeerziehung, er kam im September 1928 in das Erziehungsheim Rodt b. Freudenstadt. Auf dringenden Wunsch des Vaters wurde Otto Dezember 1929 nach Hause genommen und besuchte die 8. Klasse der Volksschule. Im Juli 1930 teilte das Rektorat der Schule mit, daß er eine Reihe von Diebstählen in der Schule und in einem Geschäft, wo er Ausläufer war, begangen habe. Er wurde in die Erziehungsberatungsstelle des Jugendamtes geladen und gab die Vergehen zu. Doch blieb die Verwarnung ohne Wirkung. Bald darauf stahl er in einer Wohnung, in welcher der Vater arbeitete, eine goldene Uhr. Wenige Tage danach eignete er sich in einem Hause, wo sein Vater Malerarbeit verrichtete, eine goldene Halskette und zwei silberne Löffel an. — Beim Verhör durch den Vater und die Polizei gab er 20—30 Stellen an, wo er die Halskette versteckt hatte, beschuldigte auch verschiedene Personen, daß sie ihm sie abgenommen hätten, — es wurde jedesmal danach gesucht und die Angabe erwies sich als verlogen. — Daraufhin kam er in die Nervenklinik Tübingen zur Beobachtung.

Auch in der Klinik ist er hochgradig verlogen, behauptet, die Frau, die ihm angeblich die entwendete Halskette abgenommen habe, hätte unsittliche Handlungen an ihm vorgenommen. Kurz darauf gibt er nach einer ausführlichen Unterredung mit einem Kriminalbeamten zu, daß nichts davon wahr wäre.

Sein Verhalten in der Klinik brachte auch keine Veränderung seines Stehltriebes: er verleitete einen anderen Buben in die Kleiderkammer einzudringen, um sich seine Taschenlampe zu holen, die mit seinen Kleidern dort deponiert war. Die beiden Jungen eigneten sich Mädchenschlupfhosen an, die zum

Trocknen hingen. Als er einen Schwerkranken füttern sollte, lief er immer wieder davon, bis das Essen kalt war und schlug dem völlig Hilflosen den Scheuerlappen ins Gesicht, bewarf ihn mit Kastanien. Bei Vorwürfen findet er stets gleich eine erdichtete Ausrede. Vor seiner Entlassung entdeckte man in seinem Kopfkissen eine ganze Sammlung von Puppenkleidern, Lappen und eine Mädchenschlupfhose. Auf die Frage, warum er diese Dinge gesammelt habe, blieb er die Antwort schuldig. Dann kam er in das Fürsorgeerziehungsheim Heidenheim, wo er in der Landwirtschaft arbeitete und bis 1935 blieb.

1936 wegen Eigentumsdelikt mit 3 Wochen Gefängnis bestraft, wegen Urkundenfälschung mit 7 Wochen. In der Zeit vom 6. 4. 36 bis 25. 8. 36 zog er von Ort zu Ort und verschaffte sich Geld, indem er in Kirchen, Kapellen die Opferstöcke erbrach. Im ganzen waren es 29 Fälle, in denen er größtenteils zu seinem Ziele gelangte, nur wenige Male mißlang es.

Außerdem verübte er noch zwei weitere Diebstähle bei Privaten, einer Witwe, bei der er sich eingemietet hatte, stahl er aus einer Schublade RM. 19.—, einem Zimmergenossen in Ü. Schuhe, Hose und einen Tirolerkittel. Er erhielt wegen fortgesetzten schweren Diebstahls und zwei Vergehen des einfachen Diebstahls eine Gesamtgefängnisstrafe von 2 Jahren, auf welche 5 Monate Untersuchungshaft angerechnet werden. Am 28. 1. 1937 hatte er sie angetreten.

Das Gutachten der Klinik fällt dahin aus:

Otto K. leidet an einer schweren degenerativen Psychopathie im Sinne der „moral insanity", bei welcher der Trieb zum Stehlen und krankhaft phantastisches Lügen im Vordergrunde stehen. K. ist eine unverbesserliche, gemütsstumpfe Verbrechernatur mit antisozialen Instinkten.

Äußerlich geordnet, intellektuell mäßig beschränkt, lebhaftes Wesen, spricht viel in etwas monotoner Weise. Anscheinend ziemlich gutmütig, tiefere seelische Regungen sind zu vermissen. Die ganze Darstellung des Falles dreht sich um seinen Vater. Er erklärt wiederholt, daß, wenn er wieder auf diesen hören würde, er in kurzer Zeit rückfällig würde. Auch die Stiefmutter habe mit ihm nicht leben können und daher Selbstmord begangen. Seine Äußerungen haben keine gehässige Form und wirken daher glaubhaft. Der Vater habe ihn immer wieder zu sich geholt, er sei ein unsteter Mensch, der vielfach den Wohnsitz gewechselt hat. Aus der Schweiz, wo seine Eltern lebten, sei er ausgewiesen worden, während sein Bruder dort bleiben konnte. Er mußte mit seinem Vater herumziehen, bis das Jugendamt St. Fürsorgeerziehung veranlaßte und ihn in eine Zweiganstalt von Reutlingen brachte. Von da kam er nach Heidenheim, hierauf in eine Lehrstelle, aus der ihn der Vater wieder fortnahm. Zu Hause habe er sehr schlechte Verhältnisse gefunden. Der Hausrat von früher war nicht mehr vorhanden. Auf die Dauer konnte er mit seinem Vater nicht leben und sei daher fortgezogen. Da er keine Arbeit fand, habe er zahlreiche Diebstähle begangen.

Rachitische Körperform, kräftiger Oberkörper, athletische Brust, grobknochige Beine. Kopf und Haar verraten nordischen Einschlag, doch fehlt der feine Gesichtsschnitt. Intellektuell reduziert, aber nicht im pathologischen Ausmaß, von lebhaftem Naturell, dem seine zahlreichen Straftaten entsprechen. Oberflächliches Gemütsleben. Er ist durch seine Delikte nicht beschwert, da er für alles dem Vater

die Schuld zumißt. Man gewinnt unmittelbar den Eindruck, daß bei ihm mangels geordneter häuslicher Verhältnisse und schlechter Erziehung durch den Vater eine seelische Fehlentwicklung stattfand, welche die Erziehungsanstalt nicht mehr verhindern konnte. Bei der Art der Delikte und der Lebensführung ist daran zu denken, daß die Unstetigkeit des Vaters sich in der moralischen Ungebundenheit des Sohnes projizierte.

Der Gefängnisaufenthalt hat zweifellos Einsicht und Besserung mit sich gebracht. Er hat jetzt gute Vorsätze und will auf einem Gutshof arbeiten und sich nicht mehr von seinem Vater bestimmen lassen. Es ist wohl möglich, daß bei guter Aufsicht und in liebevoller Pflege verschüttete Gemütswerte noch zutage treten und eine sittliche Festigung erfolgt. An eine solche läßt insbesondere die Besserung denken, die gegenüber dem geradezu verzweifelten Bild, das er an der Klinik bot, erfolgt ist. Doch bleibt die Prognose sehr unsicher.

Unsere Darstellung läßt wohl zur Genüge erkennen, daß auch zu dieser Gruppe Fälle von schwerer Kriminalität gehören. Ein großer Teil derselben wäre zweifellos auch für die unbestimmte Verurteilung zu reklamieren. Allein die Strafe war ausgiebig genug, um bei ihnen den Grund zu einer sittlichen Lebensführung legen zu können. Vielfach konnte man sich tatsächlich auch von dem Wandel in der charakterologischen Konstellation überzeugen. Die Prognose war aber immerhin noch zweifelhaft und damit die Aufgabe für eine fernere Betreuung gestellt. Diese kann nicht ernst und sorgfältig genug durchgeführt werden, denn mit der Entlassung aus dem Gefängnis ist alles wieder auf des Messers Schneide gestellt und ein Versehen kann das Schicksal der Persönlichkeit entscheiden. Wir sind in der obigen Darstellung schon auf Irrtümer in der Nachfürsorge gestoßen. Anderenorts[1]) zu besprechende Fälle aus der jüngsten Zeit stellen die schweren Folgen vernachlässigter Aufsicht genauer dar.

In Bezug auf Nachfürsorge entlassener Gefangener ist zweifellos früher und auch jetzt viel geschehen, aber nicht zielbewußt und systematisch gearbeitet worden. Neuerdings hat sich eine, wenn auch anscheinend nur vorübergehende Hemmung aus der Vorstellung über Würdigkeit ergeben, wobei die Reflexion auf minderwertiges Erbgut maßgebend wurde. Allein hier kommt es ja erst in zweiter Linie auf die Persönlichkeit und deren Erbgut an. Entscheidend ist vielmehr die unbedingte Pflicht, die Volksgemeinschaft vor dem Schaden zu bewahren, den ein Rückfall für dieselbe

[1]) Deutsche Jugendhilfe, Jahrg. 31, Heft 6/7 1939.



bedeutet. Der Fehler liegt heute wesentlich darin, daß ohne genügende Kenntnis der Persönlichkeit und mit ungenügendem Nachdruck gearbeitet wird. Das Kapital an persönlicher Beziehung, Kenntnis und Autorität, das im Gefängnis gewonnen wurde, geht bei der Entlassung zum großen Teil verloren und die danach mit der Fürsorge betraute Persönlichkeit muß von vorne anfangen, wodurch es zu einem Zeitverlust kommt, der für die Katastrophe entscheidend sein kann.

Der sicherste Weg liegt darin, Fälle von schwer kriminellen Minderjährigen so lange unmittelbar vom Gefängnis aus nach der Entlassung zu betreuen, bis die Gefahr überwunden ist. Vielfach handelt es sich dabei, wie die obigen Fälle gezeigt haben, nur um die Überbrückung der kurzen Zeit bis zum Eintritt in den Arbeitsdienst oder zum Militär. Wie die Aufsicht der nach unbestimmter Verurteilung entlassenen Fälle, sollte auch die Nachfürsorge für die schwer Kriminellen zu einer Aufgabe des Gefängnisses werden. Praktisch wäre ihre Durchführung derart zu denken, daß der mit der Nachfürsorge betraute Beamte mit dem Jugendlichen schon im Gefängnis in näheren Kontakt tritt und zu einer genauen Kenntnis der Persönlichkeit gelangt. Die Regel wäre, die zu betreuenden Fälle in einem soweit gezogenen Umkreis in Stelle zu bringen, daß die Nachschau ausreichend geübt und der Kontakt erhalten bleiben kann. Erweist sich die Entlassung auf einen weiter entfernten Ort nötig, dann müßte der zuständige Vertreter der NSV. diese Aufgabe übernehmen. Dabei sollte der Jugendliche vom Außenfürsorger des Gefängnisses dem neuen Fürsorger persönlich übergeben werden und dieser von ihm die nötigen Anweisungen erhalten. Da es sich hier um eine beschränkte Zahl von Fällen handelt, die nur temporär zu betreuen sind, steht die etatmäßige Belastung in keinem Verhältnis zu dem materiellen und moralischen Schaden, der durch rückfällige Verbrecher entsteht.

IV. Verwahrung

In dieser Gruppe werden jene Fälle unseres Materials zusammengefaßt, die trotz längerer Strafzeit noch derartige kriminelle Dispositionen zeigen, daß ihre Entlassung ins soziale Leben bedenklich ist oder eine unmittelbare Gefahr für die öffentliche Sicherheit vorstellt.

a) Angeborener Schwachsinn (18 Fälle).

Karl Z., geb. Januar 1918.

Vater Maurer, zeitweise arbeitslos, 1933 gestorben. Die Mutter ist eine geistesschwache Person, war früher in einer Nervenheilanstalt, liegt jetzt

größtenteils tagsüber zu Bett, vernachlässigt den Haushalt, kann weder kochen noch waschen, Vater mußte sich vielfach um das Hauswesen kümmern. Die Mutter soll sich auch schon des öfteren strafbar gemacht haben und schon im Gefängnis gewesen sein. Älterer Bruder hat Bäcker gelernt, verdiente gut, wurde daher zu Hause vorgezogen. Ein jüngerer Bruder kam in der Schulzeit in die Erziehungsanstalt Aßmannshausen, weil er zu Hause ausgerissen war. Vater sei gut zu ihm gewesen, die Mutter habe ihn oft geschlagen. Hilfsschule besucht. Öfters in Erholung gewesen, weil er körperlich herunter kam, später bei Bauern gearbeitet.

Z. stammt aus denkbar ungünstigen Verhältnissen. Von seiner Mutter sagte er einmal: „Wenn ich heimkomme, suche ich meine Alte, sie geht auf den „Strich". Diese Äußerung wirft ein grelles Licht auf das sittliche Niveau von Mutter und Sohn.

Z. ist ein moralisch minderwertiger Mensch. Bereits mit 8 Jahren hat er geraucht und mit 14 Jahren mit Dirnen verkehrt. Als Schuljunge trieb er sich ständig in den Gassen der Altstadt herum. Im Mai und Juni 1936 wurde er erstmals straffällig. Er hat auf der Straße insgesamt drei Fahrräder gestohlen und für geringe Beträge verkauft. Hierwegen wurde er durch Urteil des Schöffengerichts Frankfurt a. M. vom 16. 9. 1936 wegen Diebstahls zu der Gefängnisstrafe von neun Monaten verurteilt, die er in Frankfurt-Preungesheim verbüßte. In dieser Zeit hat er sich im allgemeinen gut geführt. Nach der Entlassung war er verschiedentlich auf landwirtschaftlichen Stellen beschäftigt. Am 16. 3. 1937 wurde er sterilisiert, nachdem bereits durch Beschluß des Erbgesundheitsgerichts Frankfurt a. M. vom 16. 10. 1936 wegen angeborenen Schwachsinns seine Unfruchtbarmachung angeordnet wurde.

Unterm 10. Juli 1937 erfolgte eine weitere Verurteilung, und zwar erkannte das Amtsgericht Frankfurt a. M. gegen ihn auf eine Gesamtgefängnisstrafe von einem Jahr, die er hier verbüßt. Dieser Verurteilung liegt folgender Tatbestand zugrunde:

Am 5. 6. 1937 erbat er sich von einem gewissen Georg H. unter dem Vorbringen, er wolle mit dessen Fahrrad geschwinde um die Ecke fahren, dieses Rad, das ihm H. auch überließ. Er ging aber damit seiner gefaßten Absicht gemäß flüchtig; einige Tage später, am 9. 6. 37, traf er einen jungen Mann, dem er beim Tornisterpacken half. Er hatte dabei das gestohlene Rad des H. bei sich. Der Besitzer des Tornisters fragte Z. nach dessen Schlafstelle, da er selbst keine Unterkunft hatte. Hierauf machte ihm Z. den Vorschlag, gemeinsam im Freien auf den Mainwiesen zu übernachten und gemeinsam auf den Bettel zu gehen. Damit war der junge Mann einverstanden. Den Tornister schnallten sie auf das von Z. gestohlene Rad. Als jedoch der andere in einem Hause bettelte, fuhr Z. samt dem Tornister weg. Als jener den Z. abends in einer Straße stellen konnte, ließ er ihn festnehmen.

Lebhaftes Wesen, Glieder sind in ständiger Bewegung, agiert beim Reden mit den Händen; auch die Mimik ist lebhaft, dabei ständig der gleiche geistlose, lächelnde Gesichtsausdruck, ob er vom Tode des Vaters oder von den häuslichen Verhältnissen, der schlechten Behandlung durch die Mutter oder von seinen Delikten spricht, stets das gleiche lächelnde Gesicht. Intellektuell sehr tief stehend, es fehlt ihm an jedem positiven Wissen, er versagt ebenso in bezug auf die Schulkenntnisse wie in bezug auf Lebenserfahrung und Denken. Für seine Delikte besteht keine Einsicht; eigentlich sei seine Mutter daran schuld, denn sie habe ihn nicht heim gelassen. Da wußte er nicht, wo

er hin sollte und stahl Fahrräder, die er verkaufte; deshalb 9 Monate Gefängnis, verbüßt in Preungesheim. Nach Entlassung aus dem Gefängnis habe er nichts gehabt und er habe daher wieder gestohlen. An den Betrug und die Unterschlagung, die seine jetzige Straftat vorstellen, hat er nur dunkle Erinnerungen und vermag keine Erklärung zu geben. Bemerkt, daß es ihm auch jetzt nicht gut gehen werde, weil seine Mutter die Papiere verbrannt hat.

Zart gebaute, schlanke Persönlichkeit von herabgesetztem Ernährungszustand. Psychisch liegt das Bild des erethischen Schwachsinns höheren Grades vor (Imbezillität). Die Sterilisierung ist bereits erfolgt. Für die kriminalbiologische Beurteilung ist von Wichtigkeit, daß er einerseits eine lebhafte, triebhafte Aktivität entwickelt, auf der anderen Seite infolge seines psychischen Defektes keine moralische Anschauung und keine sittlichen Hemmungen besitzt. Er wird daher der Spielball äußerer Verhältnisse bleiben. Die Prognose ist schlecht, eine Verwahrung wird kaum zu umgehen sein. Sobald er wieder rückfällig wird, müßte § 42b in Verbindung mit § 51 StGB. zur Anwendung kommen.

Zweite Aufnahme 17. Oktober 1938.

Vom Schöffengericht Frankfurt a. M. am 28. 9. 38 wegen Unterschlagung und Betrugs zu 5 Monaten Gefängnis verurteilt. Z. hat am 18. 8. 38 von seiner Arbeitgeberin einen 20 Markschein mit dem Auftrag erhalten, diesen wechseln zu lassen. Er hat das Geld für sich behalten und ist nicht zurückgekehrt.

Am 19. 8. hat er einen früheren Klassenkameraden getroffen, der ein Fahrrad bei sich hatte. Er hat diesen gebeten, ihn doch auf seinem Rad einmal fahren zu lassen und gesagt, er sei gleich wieder da und hat ihm zudem eine Uhr im Werte von RM. 3.— zum Pfand gegeben. Der Besitzer des Rades hat eine halbe Stunde auf ihn gewartet. Z. brachte aber das Rad nicht wieder.

Lebhaft, etwas zerfahren, unklare Angaben über seine jetzigen Delikte.

Ungewöhnlich zerfahren, spricht durcheinander, lacht über seinen „Leichtsinn", bemerkt, daß, wie er das Geld in den Händen hatte, es „fertig" war. Er hatte nämlich einen Auftrag für seinen Dienstherrn zu erledigen, lief aber mit dem Gelde sofort nach Hause, gab RM. 12.— seinen Angehörigen und machte um den Rest Einkäufe. Erzählt, daß er schon 8 Tage nach der Entlassung aus dem Gefängnis mit 6 Wochen bestraft wurde, weil er einem Straßenhändler RM. 10.— veruntreute. Jetzt sei er wegen des erwähnten Diebstahls und wegen Entwendung eines Rades hier. Letztere empfindet er nicht als Diebstahl. Er habe das Rad von einem Freund gegen ein Pfand geliehen, diesen aber später nicht getroffen und das Rad stehen lassen.

Der Verlauf und die neuerliche Untersuchung bestätigen die oben geäußerte Auffassung des Falles. Das Gericht nähert sich ihr mit der Erklärung, daß er der Sicherungsverwahrung kaum entgehen könne, wenn er wieder straffällig wird. Dem psychiatrischen Tatbestand würde allerdings die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt besser entsprechen.

Ludwig H., geb. Mai 1917.

In der Schulzeit normale Leistungen. Große Unstetigkeit und dreifacher Berufswechsel in der Lehrzeit, deshalb vom Vater aus dem Hause gewiesen. Stahl den Eltern aus verschlossener Lade RM. 20.—, darauf in Göppingen aufgegriffen, der Fürsorgeerziehung überwiesen, nach Schelklingen gebracht. Dort nach eigener Angabe 18mal entwichen und stets zahlreiche Diebstähle verübt.

9. 7. 1932 wegen vier Vergehen des einfachen und drei Verbrechen des schweren Diebstahls, eines Vergehens des vollendeten und eines des versuchten Betrugs, unter Anrechnung von 10 Tagen Untersuchungshaft zu der Gesamtgefängnisstrafe von 3 Monaten und 10 Tagen verurteilt.

Vom Jugendgericht Gmünd am 25. 7. 32 wegen eines weiteren schweren Diebstahls unter Einbeziehung des Vorhergehenden zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 4 Monaten und 10 Tagen verurteilt, bis 9. 6. 32 verbüßt. Danach wieder nach Schelklingen. Abermals entwichen und im Juni, Juli 1933 mehrere schwere Diebstähle begangen. Am 14. 9. 33 vom Jugendgericht Blaubeuren wegen eines Vergehens des vollendeten und eines des versuchten Diebstahls zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt, vom Jugendgericht Aalen am 19. 7. 33 wegen eines Verbrechens des schweren Diebstahls unter Einbeziehung des vorigen zu 7 Monaten Gefängnis verurteilt. Am 15. 6. 34 verbüßt. Darauf wurde er nach Sinsheim gebracht, wo er vom 5. 1. 35 bis 31. 10. 35 verblieb. Am 2. 10. 35 wegen angeborenen Schwachsinns unfruchtbar gemacht. Von einer ihm vom Jugendheim verschafften Stelle entwich er nach zwei Wochen, — trieb sich dann wochenlang herum, bis er am 13. 11. in einer Ortschaft aus einem Hause RM. 495.— stahl, indem er eine in einem Büffet befindliche verschlossene Blechbüchse aufriß und dies Geld binnen 3 Tagen bis auf RM. 16.— verpraßte. Am 16. 11. in Nürtingen festgenommen. In vollem Umfang geständig. Er wurde zu einer Gefängnisstrafe von 3 Jahren, abzüglich 6 Wochen Untersuchungshaft verurteilt. Neben der Strafe wird die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt angeordnet.

Kräftig gebaute Persönlichkeit, anscheinend durch den Vater erblich belastet, derbe Gesichtszüge, primitives, triebhaftes Wesen. Die bisherige forensische Beurteilung hat besonders den moralischen Schwachsinn betont und ihm eine relativ gute Intelligenz eingeräumt, was auch im richterlichen Urteil betont wurde. Trotzdem ist man mit Recht zur Sterilisation wegen angeborenem Schwachsinn geschritten. Nach den früheren Erfahrungen war unter Anwendung von § 51 Abs. 2 StGB. auch die Unterbringung in eine Heil- und Pflegeanstalt motiviert. Nun hat der Aufenthalt im Jugendgefängnis Heilbronn eine überraschende Wendung in seinem ganzen Verhalten mit sich gebracht. Man hat ihm zunächst einfachste Arbeiten in der Korbmacherei übertragen, wobei er anerkennenswerten Fleiß und Geschicklichkeit an den Tag legte. Hierauf ist man schrittweise zur Beschäftigung in der Landwirtschaft übergegangen und hat ihn immer wieder brauchbar und arbeitsam und gefügig gefunden. Dabei ist auch ein primitives Ehrgefühl und merkliches Pflichtbewußtsein zutage getreten.

Meine Auffassung des Falles geht dahin, daß bei einer primär minderwertigen Anlage sich allmählich eine Entwicklung moralischer Qualitäten vollzog, welche bei geringer Intelligenz und vorhandenem Sprachfehler bisher starken Hemmungen unterlag. Die Sprachstörung hat das an sich empfindliche Individuum immer wieder in Konflikte gebracht, aus denen es sich bei seiner Triebhaftigkeit und Brutalität, sowie beschränkter Intelligenz nicht emporarbeiten konnte. Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß er durch das ihm erwiesene Vertrauen bei den Fähigkeiten, über welche er verfügt, sich bewußt ins soziale Leben eingliedert. Der beschrittene Weg bleibt allerdings ein Versuch, welcher nach vorsichtiger Erwägung aller Umstände unternommen wurde. Der Versuch ist nicht gelungen. Zunächst fühlte er sich dauernd durch die monatliche Zahlung von RM. 10.— Gefängniskosten bedrückt. Dann konnte er infolge großer räumlicher Entfernung vom Gefängnis aus nicht in erforderlicher Weise betreut werden. Eines Tages ist er aus der ihm zugewiesenen Stelle verschwunden.

Otto H., geb. April 1915.

H., das jüngste neben fünf unbescholtenen weiteren Kindern des Schreiners H. besuchte bis zum 15. Lebensjahr die Hilfsschule, kam schon in strafunmündigem Alter mit Polizei und Gericht in Berührung (Diebereien) und bereitete seinen Eltern, die freilich bei dem vorgeschrittenen Alter des Vaters und der Kränklichkeit der Mutter der schwierigen Aufgabe seiner Erziehung nicht voll gewachsen waren, schon als Knabe erhebliche Sorgen. Ein Handwerk zu lernen war er nicht imstande, nach seinen Angaben, weil er aus ihm unbekannten Gründen nicht zugelassen worden sei, nach amtlicher Auskunft, weil er sowohl in einer begonnenen Lehre als Feilenhauer und nachher in einer Schmiedlehre nach wenigen Wochen davonlief.

Die Anstellung als Ausläufer benützte dann der 15jährige alsbald dazu, um mit dem Personenkraftwagen seiner Firma (Kohlengeschäft) durchzubrennen. Diese und andere Diebesstücklein brachten ihm seine 1. Gefängnisstrafe von 3 Monaten ein (Jugendgefängnis Heilbronn 9. 10. 30); 2 Monate wurden ihm auf Bewährung ausgesetzt, diese aber zurückgezogen, als im August 1931 das Jugendgericht Heilbronn sich abermals mit ihm zu beschäftigen hatte und ihn wegen Unterschlagung, Diebstahl u. a. für 3 Monate (Gesamtstrafe unter Einschluß der aufgeschobenen 2 Monaten s. o.) ins Gefängnis Rottenburg schickte (2. Strafe). Wegen widernatürlicher Unzuchtshandlungen, im Jahr 1930 mit andern Volksschülern begangen, war er nicht verurteilt, aber in die Erziehungsanstalt Schönbühl gebracht worden, wo er das widernatürliche Treiben fortsetzte. Nach 2½jährigem Aufenthalt in dieser Anstalt war er etliche Monate beim freiwilligen Arbeitsdienst, auch 2 Monate in der Landhilfe, von der er anerkennende Zeugnisse über Fleiß und Verhalten erhielt. Rasch jedoch trübt sich das Bild seiner Führung wieder durch die 3. Vorstrafe, die ihm dann die Bekanntschaft mit dem Gefängnis seiner Heimatstadt H. vermittelt. Er hatte seine Stellung als Hausdiener bei der „Herberge zur Heimat“ dazu benutzt, um trotz freier Station und Kost nebst RM. 30.— Monatslohn Gäste der Herberge um Geld (RM. 38.—) und Kleidungs-

stücke zu bestehlen. Das Gericht bezeichnete ihn als einen energielosen, verdorbenen Burschen. Seine Führung in der Anstalt war indessen damals schon so einwandfrei wie diesmal.

Am 17. 2. 36 aus unserer Anstalt entlassen, wird er am 1. April zum Arbeitsdienst eingezogen, entweicht aber dreimal nacheinander aus dem Lager und wird schließlich mit 30 Tagen Arrest bestraft.

Mittlerweile ist ruchbar geworden, daß H. die schon in der Schule angewöhnte und in der Erziehungsanstalt fortgesetzte homosexuelle Betätigung in den Jahren 1934/36 an dem Jungen Spr. teils vor, teils nach dessen 14. Lebensjahr abermals fortlaufend ausgeübt und diesen jungen Burschen gründlich verdorben hatte. Für widernatürliche Unzucht erhielt er somit die 4. Gefängnisstrafe vom AG. H. am 1. 12. 36, die auf 10 Monate lautete, und mit einer weiteren 5. Strafe von 1 Jahr 3 Monaten, die ihm während der Verbüßung der Unzuchtsstrafe hier für einen weiteren Rückfalldiebstahl im März 1935 in Form eines Gartenhauseinbruchs mit dem schon erwähnten Spr. zusammen am 16. 2. 37 vom AG. H. diktiert wurde, zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 1 Jahr 8 Monaten zusammengezogen wurde, deren Verbüßung in unserer Anstalt vom 14. 12. 36 bis 20. 4. 38 währte. Mehrere eingereichte Gnadengesuche blieben natürlich ohne Erfolg.

Die Zeugnisse, die H. von den Beamten der Anstalt erhielt, könnten nicht wohl günstiger lauten. Sowohl Arbeitswille wie Leistung, Reinlichkeit und Ordnungsliebe, wie sein ruhiges, williges, zuvorkommendes, anständiges Benehmen empfängt einstimmiges Lob: H. ist, mit einem Wort — ein Mustergefangener.

Psychisch liegt erethische Form von Debilität vor.

Charakterlich ist er als aktive, triebhafte Persönlichkeit aufzufassen, der es an Kritik und Hemmungen fehlt. Er ist skrupellos seinen Neigungen nachgegangen und wiederholt mit dem Gericht in Konflikt gekommen.

Auch planmäßige Erziehungsversuche in der Erziehungsanstalt, im Gefängnis und im Arbeitsdienst haben keine nachhaltige Wirkung erzielt. Als positiv ist eine gewisse Gutmütigkeit sowie die Tatsache zu buchen, daß er gerne arbeitet und seine Leistungen bei entsprechender Aufsicht zufriedenstellend sind. Es sind also Verhältnisse denkbar, unter denen er doch noch eine leidliche soziale Haltung gewinnt.

Fritz K., geb. April 1918.

K. wurde geboren in W., Krs. Zweibrücken. Vater ist Bergmann, vor Jahren im Bergwerk verunglückt. 100% arbeitsunfähig, bezieht RM. 77.— Monatsrente, auf seinem Häuschen noch Schulden, die er schwer abträgt. Noch drei Geschwister. Vater durch Krankheit reizbar, war nicht der richtige Erzieher, Mutter hatte ihn früher verwöhnt, wohl infolge seiner Kränklichkeit. Fritz in der Volksschule dreimal sitzengeblieben, angeblich wegen häufiger Krankheit, war tatsächlich wegen Lungenleidens ½ Jahr in Bad Kreuznach. Nach der Schule wegen Schwäche 1 Jahr daheim, dann in einer Maschinenfabrik als Formerlehrling, auf ärztliche Anordnung nach 1 Jahr die Stelle aufgegeben. Darauf Bergarbeiter in Steinkohlengrube. Hier wurde er angeblich wegen nationalsozialistischer Propaganda entlassen, — er soll

sich aber mit Kleidern seiner Arbeitskameraden zu schaffen gemacht haben und dies scheint der Hauptgrund der Entlassung gewesen zu sein. — Er hatte sich schon mit 16 Jahren am 19. 12. 1934 strafbar gemacht, als er ein 14½-jähriges Mädchen verführte, was ihm 7 Tage Gefängnis eintrug. Im gleichen Jahre beging er zweimal Sittlichkeitsdelikte an einem geistesschwachen Mädchen, am 28. 8. 35 wurde er zu 7 Monaten Gefängnis verurteilt, die zu einer Gesamtstrafe von 9 Monaten erweitert wurden als er ein Fahrrad entwendete, das er verkaufte und einem Mitreisenden eine Geldbörse mit RM. 24.— Inhalt stahl. Nach seiner Entlassung aus dem Gefängnis gab es zu Hause viel Streitigkeiten mit dem Vater, darauf stahl er dem Vater sein Fahrrad und entwich; wollte nach Frankreich, um sich dort in die Fremdenlegion anwerben zu lassen. Da er zu schwach befunden wurde, wollte er wieder zurück und fiel in Metz in die Hände eines Spionageagenten, dessen Fragen über S.A. und Luftschutz er Rede stand. Als er über die Grenze kam, wurde er wegen Paßvergehens festgenommen und bald darauf von der Gestapo unter dem Verdacht des Landesverrats gefangen gesetzt.

Vom Volksgerichtshof ist er wegen Landesverrats zu 2 Jahren Gefängnis verurteilt, worauf 1 Jahr der erlittenen Untersuchungshaft angerechnet wird. Am 25. 5. 1937 trat er die Strafe an. Außer diesem Jahr hat er noch 3 Monate infolge Widerruf der bedingten Strafaussetzung im Anschluß daran zu verbüßen.

Äußerlich geordnet durch leeren Gesichtsausdruck und manierierte Sprechweise auffällig. Schon bei gewöhnlicher Unterhaltung tritt Gedächtnisschwäche in Erscheinung, kann sich an die üblichen Daten für seine Person und seine Angehörigen nicht erinnern. Spezielle Untersuchung ergibt starken Intelligenzdefekt, welcher nicht auf mangelhaften Schulbesuch beruhen kann. Er behauptet, anfangs schwach und krank gewesen zu sein, später erklärt er aber, daß ihn der Schulbesuch nicht freute und er auch nicht mitkam. Er ist daher aus der 4. Klasse entlassen worden. Affektiv in primitiver Form reagierend, meist umspielt ein verlegenes Lächeln seine Lippen. Gemütlich nur oberflächlich ansprechend. Er zeigt eine gewisse Anhänglichkeit an seine Familie und bemerkt, daß die Mutter sich über einen neuerlichen Rückfall grämen würde. Auffällig geringe Kritik für sein Vergehen. Er erklärt zwar, zu Recht verurteilt worden zu sein, im übrigen läßt er aber keine Schuld für seine Person gelten. Er sei des Diebstahls fälschlich bezichtigt worden. Das Mädchen habe ihn verführt. Landesverrat habe er nicht bewußt begangen, sondern nur harmlos geplaudert und es später der Polizei selbst gemeldet.

Bei K. liegt krankhafte Geistesschwäche, und zwar Imbezillität vor. Der Sterilisierungsantrag wurde vom Gefängnis gestellt, aber vom Erbgesundheitsgericht abgelehnt. Neben dem intellektuellen Defekt tritt besonders auch eine moralische Schwäche zutage, welche sich in mangelnder Kritik für seine Vergehen äußert. Auf diese Weise wird sein bisheriger Lebensgang verständlich, der eine sehr mangelhafte soziale Eingliederung und Verstöße gegen das Recht nach verschiedenen Richtungen zeigt. Der Gefängnisaufenthalt hat ihm eine primitive Einsicht in die Strafbarkeit seines bisherigen Verhaltens vermittelt. Er hat auch erfreuliche Vorsätze gefaßt und will sich künftig nur an seine Angehörigen halten und unter der Leitung

seines Vaters, welcher sich jetzt im Baugewerbe betätigt, arbeiten. Es ist dies vielleicht ein gesunder Instinkt, da der in letzter Linie noch unreife Mensch infolge seines geistigen und moralischen Defekte immer wieder mit dem Gesetz in Konflikt geriet, wenn er selbständig handeln wollte. Nur unter obiger Bedingung, d. h. einer strengen und sorgsamen Aufsicht ist bei ihm zunächst eine soziale Führung denkbar. Auf sich selbst gestellt, würde er bald wieder entgleisen. Die Prognose ist also sehr zweifelhaft.

Oskar B., geb. November 1919.

B. war schon einmal hier, er stammt aus ungünstigen Verhältnissen. Die Ehe seiner Eltern wurde geschieden, als er 3 Jahre alt war. Seine Mutter kennt er gar nicht, sie soll jetzt zum viertenmal verheiratet sein. Sein Vater, Maurer, wohnt in Fr. Der Junge kennt ihn auch nicht recht, da er ihn lange nicht gesehen hat. B. ist in einem Kinderheim in der Nähe von Fr. gewesen, kam dann ins Erziehungsheim Riegel bis zur Schulentlassung 1934. Dann wurde er in die Erziehungsanstalt Ettlingen überwiesen, wo er als Melker in der Landwirtschaft beschäftigt war. Er blieb da 1 Jahr und kam dann in das Erziehungsheim Freimersdorf b. Köln, weil er in Ettlingen mehrmals durchgegangen war. Schließlich kam er nach Sinsheim, ging aber nach ½ Jahr dort durch. Er war dann abwechselnd bei verschiedenen Bauern tätig und wieder in Anstalten.

B. hat niemand, der sich um ihn kümmert. Der Junge muß als fast völlig gescheitert angesehen werden. Er ist moralisch minderwertig und unreif, haltlos und auf dem besten Wege, ein Gewohnheitsverbrecher zu werden. Das zeigen auch seine neuerlichen Straftaten. Er hat sich durch die in H. verbüßte Gefängnisstrafe von 4 Monaten nicht abschrecken lassen, sondern stahl bei einem Ortsbauernführer in A., bei dem er nach seiner Entlassung aus dem Gefängnis Heilbronn als Dienstknecht angestellt gewesen war, RM. 80.—, obwohl er neben freier Station noch RM. 25.— monatlich erhalten hatte. Das gestohlene Geld gehörte dem Vater des Dienstherrn. Er verbrauchte es restlos in Kinos und Wirtschaften und kaufte sich Filme. Später stahl er noch ein Fahrrad, um in die Welt hinaus zu fahren, wurde aber festgenommen, als er das Fahrrad in W. verkaufen wollte und zu einem Jahre Gefängnis verurteilt.

Äußerlich geordnet, intellektuell deutlich beschränkt, macht fast kindlich unreifen Eindruck, selbstunsicher, verlegenes Wesen, gehemmt, wenig zugänglich, affektiv in primitiver Form ansprechend, doch sind keine stärkeren Reaktionen zu beobachten. Ebenso fehlt es auch am Gefühlsleben.

Er steht seinem Schicksal hilflos gegenüber, weiß weder seine Persönlichkeit noch seine Umgebung einzuschätzen. Entwickelt einen Zug zu seiner Mutter, von der er aber nichts näheres weiß und deren moralische Qualitäten ihm ebenso wie jene des Vaters unbekannt sind. Sein Urteil ist durchaus kindlich. Seiner Sterilisierung steht er harmlos gegenüber. Gefängnis und Anstalten werden rein äußerlich beurteilt. In Bauerstellen habe es ihm nicht gefallen, weil er in eine Fabrik kommen will. Von dieser Lebensform hat er freilich keine Ahnung. Die stärkste Gemütsbewegung in seinem Leben scheint durch einen Tanzkurs ausgelöst worden zu sein, der ihm aber verderblich wurde, da er das Geld für ihn skrupellos stahl.

B. ist ein ziemlich kräftiger, etwas untersetzter gesunder Bursche von nordischen Rassemerkmalen mit leicht ostischem Einschlag. Er ist durch beide Eltern schwer belastet. Sein Stehltrieb ist verständlich, da sein Vater schon 20 mal bestraft ist. Seine moralische Gleichgültigkeit hat wohl in der Gewerbsunzucht der Mutter ihre Wurzel. Besonders kompliziert wird der Fall durch angeborenen Schwachsinn, der auch zur Sterilisierung Anlaß gab. B. muß als eine intellektuell und moralisch minderwertige Persönlichkeit angesprochen werden, die seelisch noch unreif und unentwickelt ist und deren Äußerungen stark vom Triebleben bestimmt werden.

Die Fürsorgeerziehung hat bei ihm einen vergeblichen Kampf gegen die Erbanlage geführt. Auch die erste Gefängnisstrafe in Heilbronn war wirkungslos. Er verläßt aber auch jetzt das Gefängnis wie er gekommen ist. Wenn er nicht in sichere Hände gelangt, und streng beaufsichtigt wird, muß er bald entgleisen, da er durchaus unfähig ist, sich im sozialen Leben zu behaupten.

In keiner der besprochenen Gruppen trat uns eine derartige Häufung von schweren Delikten, namentlich Sittlichkeitsverbrechen und Einbruchsdiebstahl, wie bei den Schwachsinnigen entgegen. In keiner jener Gruppen sahen wir ein so völliges Versagen der Erziehungsmittel von Erziehungsanstalten und Gefängnissen. Die Natur der Delikte, zu denen auch noch Landesverrat und Mord gehören, sowie die Tendenz zum Rückfall läßt Maßnahmen zum Schutz der Gesellschaft dringlich erscheinen. An sich ist ein solcher gerade in diesen Fällen bereits durch § 42b StGB. gegeben. Allein nur in wenigen Fällen wurde davon Gebrauch gemacht. Besonders auffällig ist der besprochene Fall Karl Z., in dem das kriminalbiologische Gutachten zur Kenntnis der Staatsanwaltschaft kommen mußte, aber bei dem weiteren Rückfall unberücksichtigt blieb. Im übrigen bildet die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt keineswegs die ideale Lösung und es bedeutet geradezu einen Mißbrauch von Kranken-Instituten zu diesem Zwecke. Man sieht also, daß hier der neuen Gesetzgebung noch Aufgaben harren.

Die Forderungen, die sich aus dem Studium schwer krimineller Schwachsinniger ergeben, lauten:

1. In derartigen Fällen durch Gerichtsbeschluß die Möglichkeit zur Verwahrung zu bieten.

Es liegt im Wesen des Schwachsinns, daß Perioden von guter Führung mit Zeiten der Erregung und Aktivität wechseln, so daß rechtzeitige Unterbringung vor sich gehen muß, ohne daß erst neue Straffälligkeit vorliegt.

2. Bereitstellung geeigneter Anstalten. Denn auch unsere Arbeitshäuser und die Anstalten für nicht kriminelle Schwachsinnige sind zur Unterbringung dieser Fälle nicht geeignet.

3. Strenge Überwachung der aus Gefängnis oder Verwahrung probeweise entlassenen Fälle.

4. Sichere Erfassung der verwahrungsbedürftigen Schwachsinnigen, die am besten dadurch gewährleistet ist, daß Gefängnis und Fürsorgeerziehungsanstalten zur Stellung eines Antrages auf Verwahrung verpflichtet werden.

Kein neues Problem ergab sich bei zwei Fällen von Epilepsie bzw. epileptischem Schwachsinn, die zu der Gruppe der verwahrungsbedürftigen Individuen zählen. Hier liegen nicht nur gesetzliche Handhaben zur Unterbringung vor, sondern es sind auch geeignete Unterbringungsmöglichkeiten in Epileptiker-Anstalten gegeben.

Eine wichtige Aufgabe erwächst für unsere Betrachtung durch die Psychopathen dieser Kategorie, die daher eingehender besprochen werden müssen.

b) Psychopathie (9 Fälle).

Franz A., geb. Oktober 1919.

A.s Vater ist italienischer Abstammung, hat aber 1918 die deutsche Staatsangehörigkeit erworben. Die Mutter starb 1920 und es übernahmen drei ältere Schwestern des Jungen, die jetzt verheiratet sind, die Erziehung. 1937 heiratete der Vater ein zweites Mal, wurde aber nach einem Vierteljahr geschieden. 1924—1928 war der Junge bei einer Pflegemutter untergebracht, im übrigen bis 1930 beim Vater. Eine Schwester kam in Fürsorgeerziehung, führte sich später aber gut. Er war ein schwaches skrofulöses Kind, verließ frühzeitig das Elternhaus und trieb sich herum. 1929 mehrfach von der Polizei spät abends herumstreifend angetroffen. Die Schule bezeichnete ihn als Gefahr für die Schüler. Er zeigte komödiantenhaftes Wesen, war begabt, aber verträumt. Entwich auch bei Ausflügen. Der Vater hat kein Verständnis.

19. 12. 1929. Vorläufige Fürsorgeerziehung, 8 Wochen in W., dann Baden-Lichtental, dort von mir psychopathische Konstitution festgestellt.

21. 5. 1930 endgültige Fürsorgeerziehung und Hüfingen. Schmutzte die Betten ein, zeigte labiles Wesen, überempfindlich, geltungssüchtig, träumerisch, Phantasielügen, Mangel an Ausdauer. Zeigte sich reizbar, stimmungslabil, Erregungszustände, frech und lügenhaft. 3. 6. 1935 kam er ins Blarer-Heim, Pforzheim. Dort wurde homosexuelle Neigung festgestellt. 19. 6. 35 nach Sinsheim, faul, führte unsittliche Redensarten, scheinheilig.

15. 6. 36 bis 20. 10. 1937 Augustinusheim Ettlingen, von dort zur Beobachtung in die Illenau. Sie ergab keine psychotischen Erscheinungen, affektiv kühl, autistische Neigungen: psychopathische Persönlichkeit mit schizoiden und hysterischen Zügen, haltlos, willensschwach, moralisch minderwertig.

Von Ettlingen wurde er zu seinem Vater nach Pforzheim entlassen. Obgleich er da Gelegenheit gehabt hätte, in seinem erlernten Berufe als Schneider zu arbeiten, ergab er sich dem Müßiggang und lungerte in der väterlichen

Wohnung herum. Am 27. 11. 1937, als er sich selbst überlassen blieb, kamen mit der ihm verwandten 10jährigen Inge N. noch zwei kleine Mädchen von 9¼ und 8½ Jahren zu ihm; sie spielten Versteck und Blindekuh und sprangen ihm im Übermut vom Bett auf den Rücken. Dabei geriet A. in sexuelle Erregung und verging sich an den beiden, indem er sie nacheinander aufs Bett legte und in unsittlicher Weise betastete. Er gibt die strafbaren Handlungen unumwunden zu und auch, daß er gewußt habe, daß die Mädchen unter 14 Jahren alt seien.

Nach dem Gutachten des Sachverständigen, Medizinalrat Dr. Ludwig, ist er strafrechtlich nicht in vollem Umfang verantwortlich. Er ist Psychopath mit hysterisch-schizoiden Symptomen. Es wurde auch der Verdacht ausgesprochen, daß eine larvierte Epilepsie im Anzug sei; außerdem ist das Bestehen einer Pubertätskrise offenbar. Unter Berücksichtigung dieser Umstände und der bisherigen Straflosigkeit des A. wurde er zu einer Gesamtstrafe von 9 Monaten Gefängnis verurteilt, auf welche die Untersuchungshaft von 3 Monaten angerechnet wird.

Äußerlich geordnet, schlaffes Wesen, macht Eindruck eines etwas beschränkten, haltlosen, passiven, wehleidigen, egozentrischen Jungen, welchem längerer Anstaltsaufenthalt ein besonderes Gepräge gegeben hat.

In Baden-Lichtental machte er große Schwierigkeiten durch Einkoten. Dieses blieb auch längere Zeit in Hüfingen bestehen, nahm allmählich ab, trat nur in größeren Abständen auf, verlor sich in Sinsheim, trat im Augustinusheim wieder auf. Er klagt von der dortigen Direktion nicht verstanden worden zu sein. Als katholischer Priester hätte der Direktor ihn nicht öffentlich als Schmierfinken bezeichnen dürfen. Wegen seines Trübsinnes sei er für 3 Wochen nach der Illenau zur Beobachtung gekommen. Dann nach Ettlingen zurück. Sollte eine Stelle in Pforzheim bekommen und beim Vater wohnen. Als er die Stelle antreten wollte und ihm jemand sagte, daß er im Anfang es schwer haben würde, sei er gleich gar nicht hin. Zu Hause habe ihn niemand verstanden, seit seine Schwestern fort waren. Er scheint nun Anlehnung an kleine Mädchen gefunden zu haben. Spielte mit Mädchen, denen er Sachen von seinen Schwestern gab. Die Mädchen seien ihm immer entgegengekommen. Er spricht von „Notwendigkeit".

Als erbliche Belastung ist seiner Angabe nach Trunksucht des Vaters anzunehmen, die insbesondere gegen Ende der ersten Ehe groß war. Jetzt soll sie sich gebessert haben, doch ist der Vater herzkrank. Auch eine seiner Schwestern kam in Fürsorgeerziehung, führte sich aber später gut und hat geheiratet. A ist ein ausgesprochener Psychopath, haltlos, willensschwach, lebensuntüchtig, von sich eingenommen, zeigt Züge später Pubertät. Auf der anderen Seite steht Unselbständigkeit und Zaghaftigkeit, wofür das gegenwärtige Delikt einen Ausdruck bildet. Er behauptet unter Tränen, daß er unter dem Strafvollzug gelitten habe. Er werde nie wieder ins Gefängnis kommen, sich vielmehr gleich das Leben nehmen. Besonders qualvoll habe er Angstzustände in der Nacht empfunden.

A. hat tatsächlich den Vorsatz, sich ordentlich zu halten und zu arbeiten. Die Frage ist aber, ob er bei seiner psychopathischen Natur und mangelnden Körperkräften imstande ist, durchzuhalten. Im

Gefängnis konnte episodische Arbeitsunfähigkeit beobachtet werden, die auf ein krankhaftes Versagen der Kräfte zurückging. Hierin liegt bei seiner moralischen Schwäche die Gefahr mangelhafter sozialen Eingliederung. Er ist keine Verbrechernatur, darum ist auch die Prognose nicht absolut schlecht. Wahrscheinlich wird er die Gesellschaft aber dauernd in irgendeiner Form belasten. Diese Belastung auf ein Minimum zu reduzieren, ist Aufgabe weiterer Fürsorge.

Vom Gefängnis Heilbronn ließ er sich keine Arbeit vermitteln, suchte angeblich auch keine und fuhr dann nach Pforzheim. Sein Schwager wollte ihn nicht, mit dem Bemerken, er wolle einen solchen Zigeuner nicht im Hause haben. Er fand dann Arbeit als landwirtschaftlicher Arbeiter in Br. 3 Wochen, dann weitere 3 Wochen auf einer Domäne in H. und anschließend auf einem Hof. Hier soll ihn nach seiner Angabe der Dienstherr mit den Füßen hinausgestoßen haben mit dem Bemerken, so einen dreckigen Kerl könne er nicht gebrauchen. Er nahm dann ein Fahrrad und fuhr damit nach Pf. Wegen Fahrraddiebstahls hat er jetzt weitere 3 Monate zu büßen.

Zweite Aufnahme (6. 2. 39).

Klagt, daß es ihm draußen schlecht gegangen sei und ist sichtlich froh, wieder im Gefängnis zu sein. Seine Angehörigen hätten ihn fortgejagt. In der ersten Arbeitsstelle sei es sehr schlecht gewesen. Auf dem K.-Hof sei er wegen seiner schlechten Kleidung mißachtet worden. Um sich Sachen anzuschaffen, nahm er ein Rad und fuhr nach der Stadt. Er wäre zurückgekehrt und hatte nicht die Absicht, das Rad zu stehlen.

Trotz des unglücklichen Abschlusses hat man doch den Eindruck einer aufsteigenden Entwicklung. Er scheint sich nach Kräften bemüht, es aber sehr ungeschickt angestellt zu haben. Wenn er zu Leuten kommt, welche ihn gut und nachsichtig behandeln, wird er sich längere Zeit halten können.

Wenn bei A. auch von einem leichten Aufstieg gesprochen werden kann, so blieb er doch eine asoziale Persönlichkeit, die bei den an sie vom Leben gestellten Forderungen versagt und verwahrlost oder Delikte begeht. Seine Unterbringung sollte in einer Anstalt geschehen, in der seine Arbeitsfähigkeit ausgenützt, dabei aber auch seine abnorme Natur berücksichtigt und die Erziehung der noch unreifen Persönlichkeit angestrebt wird. Wir wollen dafür den Namen Arbeitserziehungsanstalt wählen.

Walter M., geb. Juli 1916.

M. ist das 2. jüngste von 7 Kindern des Schuhmachers Gg. M. in T.; die wirtschaftlichen wie die moralischen Zustände der Familie scheinen nicht eben die besten zu sein; der älteste Bruder ist gleichfalls vorbestraft.

Er selbst ist kein guter Schüler gewesen, mußte die Lehre als Schlosser nach zwei Jahren „wegen einiger Vorkommnisse“, wie er sich ausdrückt, aufgeben. Von da ab führte seine Lebenslinie in zielloser Bewegung zwischen Gelegenheitsarbeiten, Wanderschaft, landwirtschaftlichen Dienststellen, einer flüchtigen Gastrolle von 5 Wochen beim freiwilligen Arbeitsdienst, 7 Vor-

strafen, mit einer Ausnahme (Tierquälerei) wegen Eigentumsdelikten schließlich in das Gefängnis Rottenburg, wo er 3 Monate 2 Wochen zu verbüßen hatte und am 7. 2. 36 entlassen wurde. Während er anfangs nur die versucherischen Gelegenheiten zum Stehlen genützt hatte, suchte er sie später selbst auf.

So auch bei dem Einbruchsdiebstahl vom 8. 11. 36 in T., bei dem ihm mit der Brieftasche eines Melkers RM. 50.— in die Hände fielen, die er mit einem Kameraden verjubelte. Die Strafe von 1 Jahr 6 Monaten wegen erschwerten Diebstahls i. R. hat M. vom 14. 12. 36 bis 3. 6. 38 im Jugendgefängnis Heilbronn verbüßt.

Er führte sich während dieser ganzen Zeit ruhig und anständig, gab sich bei der Arbeit in der Korbmacherei Mühe, arbeitete willig und sauber, doch langsam und verschlafen, wie es seinem Temperament und seiner mangelnden Energie entspricht. Seine Zelle lernte er mit der Zeit in Ordnung zu halten. Von gelegentlichen Anflügen von Eigensinn abgesehen, war er ein fügsamer Gefangener, dem das Gefängnisleben ebensowenig Beschwerden machte wie er seinerseits der Beamtenschaft. Ihm näher zu kommen war unmöglich, schon weil er viel zu bequem und wortkarg war. Er wurde am 1. 12. 37 in die Stufe II versetzt, hat sich auch die ganze Zeit über keine Hausstrafe zugezogen.

Athletisch gebaute, schwerfällige, passive, phlegmatische Persönlichkeit, intellektuell nicht wesentlich beschränkt, aber denkfaul, affektiv in adäquater Weise ansprechend. Er ist zweifellos gutmütig, aber seine gemütlichen Regungen sind nicht tief, seine Lebenslinie scheint bisher in der Richtung des körperlichen Behagens gelaufen zu sein. Unbequemlichkeiten wußte er sich zu entziehen. Er verließ die Lehre, weil sie ihm nicht paßte und begab sich auf Wanderschaft, um dem Zwang der Eltern zu entgehen: seine Bedürfnisse wußte er auf Kosten anderer zu stillen, daher die üblichen Delikte auf der Wanderschaft: Dinge, die ihm in den Weg kamen, wie Füllfederhalter, Fernglas usw. eignete er sich skrupellos an. Bei Geldmangel vergriff er sich an fremdem Eigentum. Sehr bedenklich muß das letzte Delikt stimmen, da es von einer kriminellen Aktivität spricht und er sich mit der Bemerkung darüber hinwegsetzt, daß man auch ihn schon einmal bestohlen habe. Als positiv zu werten ist seine Gutmütigkeit und der im Gefängnis bekundete Fleiß. Auch besteht ein Interesse für Landwirtschaft. M. ist keine gefühllose, wohl aber gefühlsarme Persönlichkeit. Seine defekte moralische Gesinnung kann noch keine schweren Proben ertragen. Eine Reifung der primitiven und seelisch mangelhaft entwickelten Persönlichkeit kann noch eintreten. M. ist für das soziale Leben vorläufig nicht geeignet. Wille und Kraft reichen dazu nicht aus und baldiger Rückfall wäre die Folge. Auch hier erscheint eine Arbeitserziehungsanstalt am Platz, um das erwähnte Ziel zu erreichen.

Franz B., geb. Oktober 1916.

B. stammt aus ungünstigen Verhältnissen und war das vierte uneheliche Kind seiner Mutter, einer Fabrikarbeiterin. Die Erziehung war schlecht, doch fiel er in der Schule nicht auf, bis er in der Pfarrkirche von B. einen Opferkasten leerte, was zu seiner Einweisung in das Waisenhaus in O. führte.

Wie er selbst angab, ist er durch ein Verhältnis mit einer Hedwig Sch. vom ehrlichen Weg abgekommen, da er für dieses verrufene Mädchen viel Geld gebraucht habe. Am 16. 5. 1936 bestimmte er eine Frau, in deren Geschäft er ein paar Schuhe für RM. 12.50 gekauft hatte, ihm den Betrag von RM. 9.50 zu stunden. Zur Bezahlung dieses Betrages war er aber nicht in der Lage. Am 21. 5. 36 veranlaßte er eine Metzgersfrau zur Aushändigung von RM. 11.50, indem er falsche Angaben machte. Am 26. 5. 36 brachte er einer Wirtin gegenüber vor, sein Meister schicke ihn ein Kalb abzuholen. Zur Bezahlung fehlten aber RM. 28.—. Dieser Betrag wurde ihm ausgehändigt. Das gleiche versuchte er am Vortage bei einem Metzger, ohne sein Ziel zu erreichen. Am 26. 5. stahl er ein Fahrrad. Angeblich hatte er nicht die Absicht, sondern wollte nur rasch aus der Gefahrzone entweichen. Am 1. 5. 36 entwendete er bei einem Freund, als dieser gerade abwesend war, durch Aufbrechen eines Kastens RM. 25.—. B. wurde wegen schweren Diebstahls u. a. zu 5 Monaten Gefängnis verurteilt. Die erlittene Untersuchungshaft wurde ihm angerechnet.

Am 28. 10. 36 aus dem Gefängnis entlassen, machte er auf der Bahn die Bekanntschaft eines Steinbruchbesitzers, bei dem er am 2. 11. 36 zur Arbeit antrat. Er bat ihn um Geld für den Ankauf von Arbeitsstiefel und erhielt hierfür RM. 12.—. Diese Stiefel kaufte er nicht, sondern verwendete das Geld für sich. In der Folge ging er auch nicht zur Arbeit. Er machte auch falsche Angaben bezüglich eines Arbeitsbuches. Er stahl seinen Logierleuten einen Photoapparat, ein Hemd, Socken, Sporthalbschuhe, Regenmantel, eine Herrenhose und ging davon.

Am 15. 11. 36 war er ohne Geld und faßte den Entschluß, sich solches durch den Raub einer Handtasche zu verschaffen. Dies führte er durch in der Nähe einer Kirche in St. gegen ¾10 Uhr abends, als er einer 58jährigen Frau begegnete. Hierfür wurde B. zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 2 Jahren 6 Monaten verurteilt.

Mäßig intelligent, auffällig finsterer, verschlossener Gesichtsausdruck, schwer zugänglich, affektiv wenig ansprechend, gefühlsarm, brutal. Man gewinnt den Eindruck, daß sich sein Seelenleben auch für ihn selbst nur für Augenblicke erhellt und er dann wieder in seine Stumpfheit zurücksinkt. Er bemerkt zwar gleich von Anfang an, über sich nachgedacht zu haben. Künftig werde er die Sachen, welche er begangen, bleiben lassen und nicht wieder ins Gefängnis kommen. Doch werden diese Äußerungen nur beiläufig und nicht überzeugend vorgebracht.

Bemerkenswert ist die Erklärung, daß er von seinem älteren Bruder zum ersten Delikte verführt wurde. Er war damals 8 und sein Bruder 14 Jahre, als sie den Opferstock erbrachen. Die Mutter war meist fort und so gerieten sie auf Dummheiten. Zum Schluß habe sich der Bruder immer herauszureden gewußt und die Schuld sei auf ihn gefallen. Der Diebstahl war Anlaß zu seiner Unterbringung im Waisenhaus. Dort sei es ihm gut gegangen, doch sei er später in eine schlechte Lehre gekommen. Er erzählt mit einer deutlichen Gemütsbewegung, daß er nicht da wäre, wenn er nicht zu diesem Meister gekommen wäre. Durch ihn und seinen Gesellen sei er verdorben worden.

Beide führten unsittlichen Lebenswandel und der Meister behandelte ihn roh. Er kam oft betrunken heim, holte ihn aus dem Bett, hielt Umschau in der Wurstküche und ließ schließlich an ihm den Zorn aus, wenn nicht alles in Ordnung war. Er verhinderte ihn auch Klage zu führen. Zum Schluß konnte er nicht einmal die Gesellenprüfung machen, weil der Meister ihn anzumelden vergessen hatte. Die erste Serie von Delikten sei mit einem Liebesverhältnis zusammengehangen.

Kräftiger, gesunder Bursche von nordischen Rassemerkmalen mit leichtem ostischen Einschlag. Äußerlich durch rohe Gesichtszüge auffällig. Tatsächlich erweist er sich auch als gemütsarm und wie das Gericht hervorhebt, egozentrisch und brutal. Dabei ist an erbliche Belastung durch die Mutter zu denken, auf welche wohl seine Haltlosigkeit und sittliche Minderwertigkeit zurückgeht. Seine Delikte verraten in erster Linie Gemütlosigkeit. Es ist auffällig, mit welcher Skrupellosigkeit er auch Leute bestahl, von denen er nur Gutes erfuhr. Seine eigene Deutung, daß sein erster Meister Schuld an seinem sittlichen Verfall trage, trifft kaum zu. An seiner Erziehung hat es zweifellos vielfach gefehlt. Allein die Mängel des Elternhauses sind durch mehrjährigen Aufenthalt im Waisenhaus ausgeglichen worden und die rohe Behandlung durch den Meister konnte sich unmöglich als derartige Kriminalität auswirken.

Als positiv ist zu werten, daß er im RAD. sich ein Jahr anscheinend gut gehalten hat. Darauf brach aber seine Triebhaftigkeit in elementarer Weise durch, als er ein Verhältnis mit der Tochter eines Gastwirts hatte. Die Schwere seiner Haltlosigkeit kam erst durch die zweite Serie seiner Delikte zum Ausdruck, welche er jetzt verbüßt hat. Die mangelhafte Führung im Gefängnis, die öfters zur Bestrafung Anlaß gab, beweist, daß eine tiefgreifende Änderung seines Wesens nicht erfolgt ist. Es erscheint fraglich, ob er sich auch nur bis zur Militärzeit im sozialen Leben wird behaupten können.

B. hat der Schwere seines Deliktes entsprechend, eine hohe Strafe erhalten. Diese hat im Gegensatz zu den sonstigen Erfahrungen mit langer Gefängnisstrafe keine merkliche Wirkung ausgeübt. Er ist der kalte, brutale Mensch geblieben, als welchen ihn das richterliche Urteil charakterisiert hat. Seine Entlassung stellt ein Wagnis und eine Gefährdung der Öffentlichkeit vor. Auch hier ist Verwahrung in der bezeichneten Form ein Erfordernis.

Albert J., geb. September 1916.

J. wurde im September 1916 als Sohn des Xaver J. und der Bertha geb. M. in T. geboren. Der Vater ist angeblich schon zur Geburtszeit im Felde gefallen. Die Mutter ging erwerbstätiger Arbeit nach und so kam der Junge zu Verwandten. Etwa nach einem Jahre heiratete die Mutter einen Schreiner Gustav Z. in L. und konnte daher Albert wieder zu sich nehmen. In L. hat er dann auch die Volksschule besucht und ist im Jahre 1931 entlassen worden.

Sofort danach trat er in eine Mechanikerlehre ein, blieb aber nur 14 Tage. Schon Mai desselben Jahres fand sich eine Schneiderlehrstelle, in der er bis zum Mai 1932 verblieb.

In seiner ersten Lehre stahl er 1931 seinem Meister RM. 500.—. Er wurde dafür zu 35 Tagen Gefängnis verurteilt, die durch die Untersuchungshaft verbüßt waren.

1932 wurde er vom Jugendgericht L. wegen Diebstahls zu 7 Wochen Gefängnis verurteilt mit Bewährungsfrist. 1933 abermals 1 Monat Gefängnis wegen Diebstahls. 1934 Verurteilung zu 6 Monaten Gefängnis wegen versuchten Diebstahls und Diebstahls i. R. Im Jugendgefängnis Heilbronn verbüßt. Von da am 20. 6. 35 nach der Erziehungsanstalt Schönbühl versetzt, wo er die Gesellenprüfung ablegte und 28. 11. 1935 entlassen wurde. Darauf war er abwechselnd in kurzen Intervallen bei den Eltern in L. und auf Wanderschaft und es setzt eine lange Reihe von Mietsschwindeleien und Diebstählen ein, die in geradezu systematischer Gleichartigkeit verübt werden. 27. 1. 1936 Mietsschwindel bei Frau K., die er um RM. 3.— schädigt, indem er sich unter falschem Namen einmietet, dort zwei Nächte zubringt und ohne zu zahlen verschwindet. Gleiches Vorgehen in G. im Gasthof zum Lamm, Miet- und Zechprellerei um RM. 9.85. Den Meldezettel füllt er als Fred Berger mit lauter falschen Angaben aus. 18. 2. versucht er an zwei Stellen einen Vorkriegs-1000-Markschein einzuwechseln. 19. 2. hatte er beim Schneider A. in B. um Arbeit gebeten und ihm dann bald zwei Anzugsstoffe im Werte von RM. 95.— gestohlen und dazu noch aus einer offenen Lade einen 20 Markschein entwendet. Aus dem einen der Stoffe verfertigte er sich bei einem anderen Schneider einen Anzug und gab ihm den zweiten Stoff für die Zutaten. Bei einem weiteren Mietsschwindel stahl er einen Photoapparat im Wert von RM. 15.— und verkaufte ihn um RM. 5.—. 3. 3. bittet er den Schneider W. in D. um Arbeit; unter Vorspiegelung von Bestellungen, die er tätigen soll, schwindelte er ihm zwei Anzugsstoffe im Werte von RM. 70.— ab und verschwindet damit. Gleichzeitig mietete er sich unter falschem Namen bei einer Fr. K. ein und entfernt sich wieder ohne Bezahlung. Den einen Anzugsstoff verkaufte er, aus dem anderen ließ er sich seinen Mantel anfertigen. 16. 3. bat er den Schneidermeister D. in K. um Arbeit. Als dieser sagte, daß er niemand einstellen könne, bat er um Aufnahme bloß für einige Tage, um wieder zu Essen zu bekommen. Aus Mitleid wurde er aufgenommen und ihm das Fremdenzimmer zur Verfügung gestellt. Nach einigen Tagen, in denen er sehr zufriedenstellend arbeitete, stahl er aus dem Schlafzimmer D.s RM. 180.— und flüchtete damit. Frau D. merkte den Verlust sofort und verständigte ihren sich auf dem Felde befindlichen Mann, dem es gelang festzustellen, daß J. per Auto nach Heilbronn geflohen war. Er verfolgte ihn sofort und konnte ihn bald darauf am Bahnhof festnehmen lassen, allerdings hatte J. den größten Teil des Geldes inzwischen für Einkäufe verbraucht. Vom 27. 1. bis 20. 2. 36 hatte J. außer den angeführten Diebstählen noch 7 Fälle von Mietsschwindel begangen. Am 21. 4. 1936 wurde er zu einer Gesamtstrafe von 2 Jahren und 6 Monaten verurteilt, die am 21. Oktober 1938 abgebüßt ist.

Zart gebaut, asthenischer Bursche von vorwiegend nordischem Habitus. Er ist intelligent, empfindlich, egozentrisch, aber von keiner gemütlichen Tiefe. Seine Delikte erklären sich aus einer konstitutionell bedingten Haltlosigkeit und gesteigerten Empfindlichkeit, die eine Triebfeder bildeten, unbequemen Situationen sich durch Flucht zu entziehen.

Er kam 1936 noch als unreifer Mensch in das Gefängnis Heilbronn. In der Schneiderei schluckte er einige Nadeln. Die damalige Strafe machte auf ihn keinen tieferen Eindruck. Dagegen gewinnt man jetzt entschieden das Urteil, daß er sich günstig weiter entwickelt hat. So hat er nicht nur im Handwerk gute Leistungen aufzuweisen, sondern er hat auch an Ruhe, Überlegung und Selbstsicherheit gewonnen. Trotzdem kann man ihn noch nicht als einen reifen Menschen bezeichnen. Er hat Einsicht für seine Vergehen, gute Vorsätze und ein festes Ziel, nämlich die Meisterprüfung zu machen. Die äußeren Verhältnisse des sozialen Lebens werden auf seine weitere Entwicklung bestimmenden Einfluß haben. Die wesentliche Gefahr liegt aber in dem Mangel an Gemütswerten und der Unstetigkeit. Er wurde daher trotz langen Gefängnisaufenthaltes mit zweifelhafter Prognose entlassen. Sein Hochstaplertum kam nach kurzer Zeit wieder zum Durchbruch und er wurde wegen Heiratsschwindel festgenommen. Die Voraussetzungen zur Verwahrung sind für ihn auch nach der bestehenden Gesetzgebung gegeben und eine solche auch nötig.

Adam D., geb. Februar 1916.

Er wurde als Sohn des Bleilöters Adam D., der bei dem Explosionsunglück in O. ums Leben gekommen ist, geboren. Nach dem Tode des Vaters kam er, da die Mutter dem Verdienste nachgehen mußte, ins Waisenhaus nach Mundenheim. Die Großeltern (Vaters-Eltern) genießen einen guten Ruf; die Mutter hingegen hat sich mit Soldaten der französischen Besatzung eingelassen und führte einen ärgernis-erregenden Lebenswandel. 1933 heiratete sie einen geschiedenen Berufsmusiker H., der ebenfalls nicht den besten Leumund besitzt und einen Sohn, der so alt wie der Sträfling ist, mit in die Ehe brachte. Der Stiefvater holte seinen Stiefsohn aus dem Waisenhaus zurück, kümmerte sich aber im übrigen wenig um ihn. Adam D. besuchte dann als mittlerer Schüler 8 Jahre lang die Volksschule in Fr. Da er viel sich selbst überlassen war, schwänzte er sehr oft die Schule und geriet so in schlechte Gesellschaft. Auch bei den Großeltern, die sich im Interesse ihres verstorbenen Sohnes öfters um ihn annahmen, tat er nicht gut Er verbummelte und entwickelte sich zu einem Faulenzer und Taugenichts. Nach seiner Schulentlassung wollte er Kaufmann werden; seine Eltern ließen es jedoch nicht zu, weil sie einen Koch aus ihm machen wollten. Das zuständige Arbeitsamt verbrachte ihn jedoch im Mai 1930 gegen seinen Willen zu einem Bauer nach L. Da es ihm dort nicht gefiel, kehrte er bald wieder in das Elternhaus zurück. Nun wurde ihm eine Bäckerlehrstelle vermittelt, in der er aber auch nicht lange blieb. Er lief weg und begab sich wieder nach L. zurück, wo er dann $^3/_4$ Jahre lang bei einem Bauer arbeitete. Wegen Unterschlagung, Diebstahls und Betrugs mußte er 12 Tage im Amtsgerichtsgefängnis L. büßen. Daraufhin kam er in die Erziehungsanstalt Schelklingen, von wo ihn sein Stiefvater nach einem vierteljährigen Aufenthalt heimholte. Zu Hause hatte man ihm in der Zwischenzeit in V. eine Lehrstelle als Schreiner vermittelt. Auf dieser harrte er ein Jahr lang aus, lief dann wieder weg, weil er an dem Beruf und am Lernen keine Freude hatte. Er begab sich zu seinen Eltern,

die inzwischen nach E. verzogen waren. Dort wurde er im Lehrlingsheim untergebracht, wo er ½ Jahr als Gärtner lernte, dann aber das Heim heimlich verließ und zu Fuß nach M. wanderte, wohin seine Eltern in der Zwischenzeit verzogen waren. Da diese ihn nicht aufnahmen, begab er sich auf die Wanderschaft, und als er diese satt hatte, meldete er sich freiwillig zum Arbeitsdienst. Nach ½ Jahre mußte er sich zwecks Ausheilung einer Geschlechtskrankheit ins Krankenhaus nach M. begeben. Als er im Dezember 1933 aus diesem entlassen wurde, hatten seine Eltern bereits wieder ihren Wohnsitz gewechselt, weshalb er sich zu einer Tante nach L. begab. Dieser entwendete er einen Bedarfsdeckungsschein im Werte von RM. 25.— und kleidete sich dafür ein. Er erhielt für dieses Vergehen 8 Monate Gefängnis, die er in Freiburg verbüßen mußte. Nach seiner Entlassung aus der Strafanstalt ging er wieder auf die Wanderschaft. Im Januar 1935 wurde er in B. wegen Bettels bestraft. Sodann mußte er wieder wegen seiner Geschlechtskrankheit ins Krankenhaus D. eingeliefert werden, wo er bis April 1935 verblieb. Bald nach seiner Entlassung ließ er sich einen schweren Betrug zuschulden kommen, wofür er vom Schöffengericht D. am 29. 5. 35 ein Jahr Gefängnis erhielt. Am 16. 12. 35 wurde er von der Zellenstrafanstalt Butzbach nach Heilbronn versetzt.

Adam D. hat den Beamten, die an ihm die Strafe zu vollziehen hatten, eine schwere Aufgabe gestellt. Wiederholt mußte er wegen Schmuggels, verbotenen Sprechens und Unverträglichkeit disziplinarisch bestraft werden. Auf keinem Arbeitsplatz hat es ihm lange gefallen und er hat nicht durchgehalten, weder im Mattengeschäft, noch in der Schreinerei, noch in der Korbmacherei und als Außenarbeiter. Auch wollte er eine ganze Reihe von Berufen erwählen und immer wieder glaubt er, sich zu einer anderen Betätigung berufen zu fühlen, und zwar als: Kaufmann, Schreiner, Bergmann, Chauffeur, Gärtner, Landwirt, Krankenwärter, Korbmacher und wieder Schreiner. Er hat noch kein Arbeitsbuch. Die Anstalt bot ihm Gelegenheit, die Schreinerei zu erlernen, aber wegen Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit mußte er nach kurzer Zeit aus der Schreinerei wieder entfernt werden.

Mittelgroßer, etwas schwächlicher aber gesunder Bursche von nordischen Rassemerkmalen. Er ist intelligent, egozentrisch, selbstbewußt und schizothym. Diese bedenkliche Anlage hätte durch planmäßige und zielbewußte Erziehung wesentlich gebessert werden können. Allein der frühe Tod seines Vaters und die Heirat der Mutter mit einem Musiker, der es erst spät zu einer festen Anstellung brachte, ließen es nicht dazu gelangen. Bedauerlicherweise kam er nach seinen ersten Delikten leichten Kaufes davon und die Unterbringung in Schelklingen konnte keinen Erfolg haben, da er nach drei Monaten weggenommen wurde, um wieder nur vorübergehend in eine Lehrstelle gebracht zu werden.

D. ist buchstäblich verwahrlost, ohne daß das Jugendwohlfahrtsgesetz in entsprechender Weise in Anwendung kam. Ein Schuldgefühl für seine Straftaten besteht nicht. Dagegen behauptet er im Gefängnis schwer gelitten zu haben, was anscheinend sich mehr auf äußere Momente bezieht. Die Prognose wäre schlecht, wenn er ins

soziale Leben entlassen würde. Er kommt nächster Zeit in den Arbeitsdienst. Es ist sehr fraglich, ob dieser und das Militär ihn zu einem ordentlichen Menschen machen können. Denn tatsächlich fehlen ihm die moralischen Voraussetzungen, um die Pflichten des Arbeits- und Militärdienstes zu erfüllen. Der Schaden, welcher im Heere durch kriminelle Individuen verursacht werden kann, ist ein Anlaß mehr, sich mit dem Problem der Verwahrung zu beschäftigen.

Gerhard F., geb. Juli 1918.

Mütterlicherseits durch eine Tante belastet, die an epileptischen Anfällen leidet, zudem sind beide Eltern abnorme Persönlichkeiten, die Mutter hysterisch, der Vater Neurotiker nach Kriegsverletzung. Der Fall hatte mich zum erstenmal 1932 in der heilpädagogischen Beratungsstelle beschäftigt, weil der Junge damals sich in auffälliger Weise Schulmädchen zu nähern suchte. Ein Sittlichkeitsvergehen war nicht festzustellen, sein Verhalten war vielmehr als sexuelle Neugier, bedingt durch erwachende Pubertät, zu deuten. Hierzu kam der Besuch einer Schule, deren Ruf nicht günstig war. Das Verhalten des Jungen wurde von mir dem Jugendamt als ein sehr ernst zu nehmendes Symptom dargestellt und Umschulung sowie Beaufsichtigung des Knaben durch den Evangelischen Jugend- und Wohlfahrtsdienst empfohlen. Im Dezember 1935 hatte ich den Jungen wegen eines versuchten Sittlichkeitsverbrechens während seiner Untersuchungshaft zu begutachten. Er zeigte für einen 17jährigen Burschen auffälliges Wesen, erschien schlaff, feminin, altklug. Für seine Verfehlungen, die darin bestanden, daß er andere Knaben z. T. unter Mißbrauch seines Amtes als stellvertretender Fähnleinsführer bei der HJ zu unsittlichen Handlungen veranlaßte, hatte er wenig Einsicht. Er suchte sich stets damit zu entschuldigen, daß er in der erwähnten Schule durch andere Knaben und Mädchen verdorben wurde, welche „Doktorbücher" in die Schule brachten, womit sich die Kinder in Abwesenheit des Lehrers stundenlang beschäftigen konnten. Ich habe mein Gutachten dahin abgegeben, daß der Junge für sein Handeln verantwortlich sei und schon deshalb gerichtlich bestraft werden müsse, um sowohl ihm selbst, als auch seinen Eltern, welche ihn stets in Schutz nahmen, die Schwere des Vergehens zum Bewußtsein zu bringen. Ich bin dabei sogar für eine exemplarische Gefängnisstrafe eingetreten, damit der Fall im Jugendgefängnis auch erzieherisch zur Erledigung käme. Fürsorgeerziehung war infolge der bestehenden Verwahrlosung natürlich nötig, doch habe ich mich gegen eine Erziehungsanstalt ausgesprochen, teils weil ein schädlicher Einfluß auf die anderen Zöglinge zu befürchten war, teils weil diese Maßnahme bei der verfehlten Einstellung der Eltern keine Wirksamkeit versprach. Das Jugendgericht verurteilte ihn zu 4 Monaten Gefängnis unter Anrechnung von 1 Monat Untersuchungshaft, so daß er noch 3 Monate im Jugendgefängnis zu verbüßen hatte. Das Landesjugendamt ließ ihn nach Verbüßung dieser Strafe in eine Erziehungsanstalt verbringen. Der ärztliche Leiter derselben erklärte nach 2 Monaten, daß der Hang des Jungen zu kleinen Knaben unausrottbar sei, er werde immer wieder dabei ertappt, wie er kleine Kinder in sein Zimmer zu locken versucht. Nach weiteren 5 Monaten äußert sich der Vorstand der Anstalt dahin, daß sich die Neigung zu kleinen Kindern beständig zeige, es sei aber durch den Aufenthalt zweifellos eine Besserung in der Haltung eingetreten. Die Mittel, die eine

Anstalt ihm gegenüber aufbringen könne, seien erschöpft und es empfehle sich, ihn zu entlassen und weiter unter Schutzaufsicht zu stellen.

Inzwischen hatten die Eltern alle Instanzen bestürmt, den Jungen während des kurzen Aufenthaltes in der weit entfernten Anstalt mehrfach besucht und Verdächtigungen gegen den Jugendrichter ausgesprochen. Nach 6monatlicher Anstaltserziehung wurde probeweise Entlassung verfügt und ein zuverlässiger Fürsorger mit der Aufsicht betraut. Nach 4 Monaten kam er aber neuerlich in Untersuchungshaft, weil er sich an Schulmädchen zu vergreifen suchte und eines zu unsittlichen Handlungen veranlaßt hatte.

Mein neues Gutachten lautete wie folgt:

Gerhard F. ist ein haltloser Psychopath. Seine sexuellen Verirrungen gehen auf diese Quelle zurück. Er trägt immer noch Zeichen der Pubertät an sich, die ja selbst Schwankungen in der sexuellen Einstellung mit sich bringt. Man kann erwarten, daß auch bei ihm eine Kräftigung des Willens und ein Ausgleich der Haltlosigkeit eintreten wird. Der Aufenthalt im Jugendgefängnis und im Erziehungsheim war zu kurz, um diesen Effekt zu erzielen. Es ist anzunehmen, daß die jetzt verwirkte Strafe dem Jugendgefängnis einen genügenden Spielraum läßt, um seinen Charakter zu festigen.

Er wurde von der Strafkammer des Landgerichtes zu einer Strafe von 1 Jahr und 6 Monaten verurteilt, die er in Heilbronn verbüßte. Mein Gutachten bei seiner Entlassung lautete:

F. ist ein Produkt erblicher Belastung und Erziehung durch eine hysterische Mutter. Er ist ein haltloser, willensschwacher, unreifer Bursche, der sexuellen Regungen in der Pubertätszeit keinen sittlichen Halt entgegensetzen konnte und ihnen unterlegen ist. Die strafrechtlichen Folgen haben ihre Wirkung vorwiegend darum verfehlt, weil die Mutter das Schuldgefühl allzu früh verwischt hat.

F. ist an sich keine kriminelle Natur. Seine Willensschwäche und Haltlosigkeit wären bei einer normalen Erziehung weitgehend zu bessern gewesen. Sein Schicksal wird davon abhängen, ob und in welcher Zeit trotz der entgegenstehenden Einflüsse der Mutter, eine innere Reifung der Persönlichkeit erfolgt. Besonders günstig waren dazu die Zeiten der Strafverbüßung im Gefängnis. Ein Vergleich seiner jetzigen seelischen Verfassung mit jener während der Untersuchungshaft in Karlsruhe, wo er ebenfalls von mir beobachtet wurde, zeigt, daß ein merklicher Fortschritt stattgefunden hat. Die allgemeinen Umrisse des unfertigen haltlosen Menschen sind noch deutlich erkennbar, aber die damals vorhandene Zerfahrenheit ist wesentlich gebessert. Freilich bleiben noch viele Angriffspunkte für äußere Gefahren des sozialen Lebens. Die Prognose ist daher vorläufig noch ungünstig.

Er ist dann auch in kurzer Zeit rückfällig geworden und hat

jüngere Burschen zu widernatürlicher Unzucht verleitet. Die Jugendschutzkammer hat unter Androhung von Sicherungsverwahrung eine mehrjährige Gefängnisstrafe ausgesprochen.

Die Besprechung von Verwahrungsbedürftigen zeigt, daß diese Gruppe aus Individuen sehr verschiedener psychischer Konstitution zusammengesetzt ist. Es überwiegen weitaus Schwachsinnige (18 Fälle). Für diese besteht bereits heute die Möglichkeit der Verwahrung, wovon aber nur selten Gebrauch gemacht wird, da Kriminelle nicht in Krankenanstalten gehören.

Geringer ist die Zahl der Psychopathen (9), die wir in unserem Material als verwahrungsbedürftig erkannt haben. Auch sie setzt sich wie bei den anderen Gruppen aus Haltlosen, Hyperthymen und Gemütsarmen zusammen, wobei der große Anteil von Hochstaplern (3 Fälle) bemerkenswert ist.

Naturgemäß handelt es sich hier um ältere Burschen. Das Aufnahmealter betrug nämlich bei ihnen:

18 Jahre	3 Fälle
19 „	11 „
20 „	8 „
21 „	5 „

Auch hier bestand bereits z. T. die Möglichkeit einer Sicherunsgverwahrung nach dem geltenden Recht. Man wird sich für eine solche angesichts der Jugend dieser Individuen um so weniger entschließen können, als dabei heute noch keine ausreichenden Erziehungsmittel zur Verfügung stehen. Andererseits hat unsere Darstellung doch zwingende Gründe für die Verwahrung dieser Fälle ergeben. Es kommt also wesentlich auf die Form an, in der dieselbe vorgenommen werden soll. Ich möchte hier besonders an die Schweizer Gesetzgebung erinnern, auf die ich schon im Jahre 1926 hingewiesen habe. (Das deutsche Bewahrungs- und das Schweizer Versorgungsgesetz Zentr.Blatt für Jugendrecht und Jugendwohlfahrt 18. Jahrg. Nr. 7, Berlin 1926.) Es handelt sich um das am 24. Mai 1925 der Volksabstimmung in Zürich vorgelegte[1]) Gesetz über die Versorgung von Jugendlichen, Verwahrlosten und Gewohnheitstrinkern.

§ 5. Personen vom zurückgelegten 18. bis zum zurückgelegten 30. Altersjahr, die einen Hang zu Vergehen bekunden, liederlich oder arbeitsscheu sind, aber voraussichtlich zur Arbeit erzogen werden können, sind in einer Arbeitserziehungsanstalt zu versorgen.

[1]) Es ist heute in Kraft und hat sich, wie von autoritativer Seite erklärt wird, bewährt.

Hier ist tatsächlich alles enthalten, was von einem Verwahrungsgesetz für unsere Zwecke bei Minderjährigen gefordert werden kann. Vor allem ist die Grenze richtig angesetzt, da man bis zum 18. Lebensjahr unbedingt der Fürsorgeerziehung die Vorhand lassen darf, sofern nicht vorher eine längere Gefängnisstrafe ausgesprochen wird.

Ferner ist die Betonung der Erziehung als wesentliches Moment hervorzuheben, denn tatsächlich muß besonderes Gewicht auf die erzieherische Beeinflussung dieser Personen gelegt werden, was sich nicht nur aus der relativ tiefen Altersgrenze, sondern auch aus der Tatsache ergibt, daß zu diesem Personenkreis eine recht große Anzahl von Schwachsinnigen und Psychopathen mit rückständiger Entwicklung gehört. Die obere Grenze von 30 Jahren kann man als ausreichend ansehen, sie bildet allerdings auch wohl den Abschluß einer aussichtsvollen Erziehung.

Eine Ergänzung dieser nach Seite der Erziehung orientierten Verwahrungsanstalten durch solche für Unerziehbare ist zweifellos nötig. Sie ist in § 8 des genannten Gesetzes gegeben.

§ 8. Personen vom zurückgelegten 18. Altersjahre an, die einen Hang zu Vergehen bekunden oder liederlich oder arbeitsscheu sind, werden in einer Verwahrungsanstalt versorgt, wenn die Einweisung in eine Arbeitserziehungsanstalt wegen ihrer besonderen Eigenschaften nicht möglich oder wenn sie erfolglos geblieben ist oder von Anfang an als aussichtslos erscheint.

Diese Form von Verwahrung kann durch die bestehende Sicherungsverwahrung und unsere Arbeitshäuser geleistet werden.

Die Dauer der Verwahrung ist im Schweizer Gesetz in der Regel auf 2—3 Jahre angesetzt. Wer nach seiner Entlassung rückfällig wird, kann bis auf 5 Jahre eingewiesen werden. Man kann annehmen, daß die Verwahrung schon mit zwei Jahren ihren Abschluß finden kann, wenn ihr Zweck bis dahin erreicht wird.

Im Zusammenhang mit dem Verwahrungsproblem ist die Frage von Sicherungsmaßnahmen bei Kapitalverbrechen zu erörtern. In den Fällen der verschiedenen Gruppen fand Mord, Landesverrat, Raub Erwähnung. Einige Brandstifter meines Materials fielen überhaupt nicht in den Rahmen dieser Ausführungen, weil es sich um einmalige Delikte von Individuen handelte, welche ihrer Konstitution nach nicht als kriminell veranlagt erkannt wurden. Das Verbrechen war hier aus einer verhängnisvollen Konstellation von inneren und äußeren Momenten entsprungen und ein Rückfall oder andersartige Delikte umso weniger zu erwarten, als die bei diesen Fällen doch stets ausgiebig bemessene Strafe der Gefängnispädagogik genügend Zeit bietet, um eine Besserung zu erzielen. Ähn-

lich liegt der Fall beim Raub, welcher bei Jugendlichen durch die psychologische Analyse vielfach einen ungefährlichen Charakter erhält. Die Strafe geht dann wohl auch über das zur Korrektur erforderliche Maß hinaus. Derartige Fälle sind demnach besonders auch für die unbestimmte Verurteilung zu reklamieren.

Dadurch allein wäre schon eine Sicherung für das öffentliche Wohl gegeben. Im übrigen halte ich es für angebracht, bei allen Kapitalverbrechen, um einen Irrtum auszuschalten, im Interesse der öffentlichen Sicherheit zwei Sicherungen anzubringen, indem

1. wie es z. B. im Oberlandesgerichtsbezirk Karlsruhe nach meiner dortigen Praxis heute schon üblich ist, allgemein derartige Fälle einer fachärztlichen Untersuchung zugeführt werden.

2. Alle minderjährigen Individuen, die ein Kapitalverbrechen begangen haben, in der Strafhaft kriminalbiologisch untersucht werden sollen und der Leiter der kriminalbiologischen Untersuchungsstelle verpflichtet wird, Anzeige für eine Verwahrung zu erstatten, wenn aus der Konstitution sich festere Anhaltspunkte für einen Rückfall ergeben.

Schlußbetrachtung

Zum Schluß ist eine Übersicht über den vorliegenden Fragenkomplex angezeigt. Das Reichs-Jugendwohlfahrtsgesetz vom 9. Juli 1922 hat der verwahrlosten Jugend die Tore der Fürsorgeerziehung weit geöffnet und die Justiz hat sie in Mengen einströmen lassen, da das Jugendgerichtsgesetz vom 16. Februar 1923 erzieherische Aufgaben in den Vordergrund stellte. Die Träger der Fürsorgeerziehung haben sich dem Material nach Kräften anzupassen gesucht und sind zur Einrichtung von Psychopathen-Abteilungen und festen Häusern geschritten.

Die Zahl der Insassen der Jugendgefängnisse ist dementsprechend stark zurückgegangen, auf der anderen Seite tauchten aber in den Kreisen der Fürsorgeerziehung die Fragen über Pädagogik und Maßnahmen bei Schwer-, Schwerst- und Unerziehbaren auf[1]). Schon 1924, bei der Verhandlung des Allgemeinen Fürsorge-Tages in Heidelberg, wurde über die Ausscheidung der Unerziehbaren aus

[1]) *Gregor, Adalbert*, Psychologie und Sozialpädagogik schwer erziehbarer Fürsorgezöglinge. Zeitschrift für Kinderforschung Bd. 30, Heft 4 und 5, 1925. — *Derselbe*, Psychologie rückfälliger Fürsorgezöglinge. Ebenda Bd. 36, Heft 4, 1930. — *Villinger, Mann, Cornils*, Problem der Schwerererziehbaren in der Fürsorgeerziehung. Referate des Allgemeinen Deutschen Fürsorge-Tages, gehalten am 6. 2. 1931. Berlin, Carl Heymanns Verlag, 1931.

der Fürsorgeerziehung beraten[1]). Frühzeitig ist von Kennern der weiblichen Verwahrlosung der Gedanke der Verwahrung ausgesprochen worden und 1920 wurde von Frau *Neuhaus* darüber ein Gesetzesentwurf eingebracht. Die Diskussion dieser Frage hat eine ansehnliche Literatur gefunden[2]). Man erkennt daraus: Der Fürsorgeerziehung war eine Aufgabe übertragen, welche sie mit den zur Verfügung stehenden Mitteln nicht zu leisten imstande war. Eine Hilfe kam für sie durch die Notverordnungen vom November 1932, welche aus der Finanznot entsprungen waren. Daraus ergab sich mit der Ausscheidung der älteren und wohl auch schweren Fälle mit dem 19. Lebensjahr ein früheres Erfassen der Verwahrlosten und eine Verjüngung des Zöglingsbestandes, worüber in dankenswerter Weise *Anneliese Ohland* berichtet hat[3]).

Endlich hat die Neufassung des § 73 RJWG. über Entlassung aus der Fürsorgeerziehung nach Vollendung des 18. Lebensjahres wegen Unausführbarkeit aus Gründen, die in der Person liegen, eine Lücke in das bisherige System der Bekämpfung von Verwahrlosung und Kriminalität gerissen, die bis heute noch nicht ausgefüllt ist.

Ein Zurückfluten der Verwahrlosten aus den Fürsorgeerziehungs-Anstalten nach den Jugendgefängnissen war unvermeidlich und fand in um so stärkerem Maße statt, als die Jugendgerichte dem Zuge der Zeit folgend, die straffälligen Jugendlichen mit schärferen Mitteln anpackten. Eine unmittelbare Folge bildete die weitere Ausgestaltung von Jugendgefängnissen, die z. T. durch Einrichtung von kriminalbiologischen Untersuchungsstellen zur Lösung wissenschaftlicher Fragen bestimmt wurden.

Wenn wir hier einen Seitenblick auf das befreundete Italien werfen, so müssen wir feststellen, daß es durch sein Jugendgerichtsgesetz vom Jahre 1934 einen Vorsprung gewinnen konnte. Die Verhältnisse drängten dort zu einer strengen Scheidung von verwahrloster und krimineller Jugend, weil die caritativen Erziehungsanstalten, wie ich mich selbst überzeugen konnte, kriminelle Elemente sich fernzuhalten suchten und diese Aufgabe dem Staat überließen. Dieser hat sie denn auch in dem erwähnten Gesetze gründlich zu lösen versucht.

[1]) Verhandlungen der Tagung des Allgemeinen Deutschen Fürsorge-Erziehungstages zu Heidelberg am 15. und 16. September 1924.

[2]) *Wessel, Helene,* Bewahrung — nicht Verwahrlosung. Verlag T. van Gils, Geilenkirchen, 1934.

[3]) *Ohland, Anneliese,* Die Fürsorgeerziehung in Deutschland. Statistik über die Durchführung nach dem Stande vom 31. 3. 1934. Zentralblatt für Jugendrecht Bd. 27, 284—291 und 322—328. — *Dieselbe,* Die Fürsorgeerziehung in Deutschland. Ebenda, Juni bis Juli 1936.

Die in den obigen Ausführungen bezeichnete Sachlage zwingt zu einer neuen gesetzlichen Regelung. Wir wollen hier in Kürze die Anregungen überblicken, die sich dazu aus dem besprochenen Material krimineller Jugendlicher ergaben.

Zunächst ist es dringend nötig, den ebenso erzieherisch wie kriminologisch verfehlten Schwebezustand zwischen Erziehungsanstalt und Gefängnis zu beseitigen. Zweifellos müssen Fürsorgezöglinge in Gefängnisse kommen und ein Teil derselben nach der Strafverbüßung wieder in Erziehungsanstalten zurückkehren. Klare Fälle werden von mir in der Monatsschrift für Kriminalbiologie veröffentlicht. Hierbei handelt es sich um Verfehlungen, die an sich zur Verwahrlosung gehören, da z. B. nach meinen Untersuchungen[1]) an 440 schulentlassenen Fürsorgezöglingen allein 87% derselben Eigentumsvergehen begangen haben.

Die Scheidung ist erst bei den zum Rückfall neigenden, also endogen Kriminellen zu vollziehen. Das italienische Jugend-Gerichtsgesetz wird diesen Tatbeständen vollkommen gerecht, indem es bei Gemeingefährlichkeit Unterbringung in eine Justiz-Besserungsanstalt nach Verbüßung der Strafe vorsieht und bestimmt, daß jugendliche Gewohnheits- und Neigungsverbrecher für mindestens 3 Jahre in einer Justiz-Besserungsanstalt unterzubringen sind. Wir haben oben die Forderung nach Sonderanstalten erwähnt, die den italienischen Justiz-Besserungsanstalten entsprechen. Ich möchte aber hier das Prinzip der doppelten Sicherung vertreten und es nicht allein bei der Feststellung des Richters bewenden lassen. Es müßte vielmehr auch zu einer Pflicht der Jugendgefängnisse werden, bezügliche Anträge zu stellen, wenn erst dort Gemeingefährlichkeit oder schwere kriminelle Anlage, etwa durch die kriminalbiologische Untersuchung, erkannt wird.

Es war zunächst logisch, die Frage der unbestimmten Verurteilung ganz unabhängig von der Einrichtung von Sonderanstalten zu erörtern. Nunmehr müssen wir nach den Beziehungen dieser beiden Institutionen fragen. Ich möchte hier auf die Gefahren hinweisen, die der künftigen Gesetzgebung drohen. Die eine liegt in der Überschätzung der unbestimmten Verurteilung. Erhält sie etwa die Fassung wie im österreichischen Jugendgerichtsgesetz vom Jahre 1928, dann ist sie zu stark dem Ermessen des Richters überlassen und wird keineswegs dazu führen, um anlagemäßig Kriminelle in weiterem Umfange zu erfassen. Ich sehe darum nur zwei Wege:

[1]) *Gregor, Adalbert,* Leitfaden der Fürsorgeerziehung. Berlin 1924.

Entweder man wählt eine derartige dem Richter einen weiten Spielraum gewährende Fassung, dann ist eine weitere gesetzliche Bestimmung entsprechend der italienischen Gesetzgebung erforderlich, oder man macht tatsächlich die unbestimmte Verurteilung zum Instrument für die Erfassung krimineller Elemente. Dann müßten die entscheidenden Kriterien in dem Wortlaut des Gesetzes aufgenommen werden. Die unbestimmte Verurteilung würde sich dann auf nachstehende Fälle erstrecken:

a) in denen die erforderliche Strafdauer nicht annähernd zu bestimmen ist,

b) bei Feststellung von Gemeingefährlichkeit,

c) bei jugendlichen Gewohnheits- und Neigungsverbrechern, wenn im Falle b und c die verwirkte Strafe nicht eine Höhe von 3 Jahren erreicht.

Mit einem derartigen Gesetze wäre ganze Arbeit geleistet und zwar in einer organisatorisch einfachen Form, da der Vollzug den Jugendgefängnissen übertragen würde. Hier muß aber auf die Gefahr hingewiesen werden, daß dabei die erzieherischen Belange zu kurz kämen. Im Jugendgefängnis steht eben doch das Moment der Strafe vor der Erziehung. Aus den Studien von *Sieverts*[1]) ist zu entnehmen, welche Sorgfalt in England auf die Erziehung und auf die Auswahl des sie übenden Beamtenpersonals in Borstal-Anstalten gelegt wird.

Man muß sich tatsächlich fragen, ob die italienische Gesetzgebung, welche Justiz-Besserungsanstalten vorsieht, nicht doch das Richtige getroffen hat. Nach meinen Erfahrungen würde ich, vor die Alternative gestellt, dem italienischen Vorbilde folgen. Die vollkommenste Lösung besteht aber darin, das Ausmaß unbestimmter Verurteilung dem Richter zu überlassen, in bezug auf Erfassung der kriminellen und gemeingefährlichen Elemente dem italienischen Beispiel zu folgen und gegen sie mit ähnlichen gesetzlichen Bestimmungen wie dort vorzugehen; dabei einen Teil derselben den Jugendgefängnissen zu überlassen, für den anderen Teil Justiz-Besserungsanstalten einzurichten, bzw. einzelne durch die neue gesetzliche Regelung frei werdenden Fürsorgeerziehungsanstalten in Betrieb der Justizverwaltung zu übernehmen.

Sollen die hier vertretenen Sonderanstalten auch zur Verwahrung dienen? Das italienische Gesetz verwendet die Justiz-Besserungs-

[1]) *Quentin, Leopold* und *Sieverts, Rud.*, Die Behandlung der jungen Rechtsbrecher im Alter von 17—23 Jahren in England unter besonderer Berücksichtigung des Borstal-Systems. Blätter f. Gef.-Kunde Bd. 68, Heft 3, 1937.

anstalten zu beiden Zwecken, sondert aber die Fälle nach dem 21. Lebensjahre ab. Im Hinblick darauf, daß zur Verwahrung doch nur ältere Fälle kommen, erscheint es zweckmäßiger, nach dem Schweizer Gesetz besondere Verwahrungs-, d. h. Arbeitserziehungshäuser für 18—30jährige einzurichten, wodurch sich ohne weiteres die Scheidung von Jugendgefängnissen und Justizbesserungsanstalten ergibt.

Die forensische Erfahrung zeigt, daß der Richter bei Jugendlichen in der Hauptverhandlung vielfach kein ausreichendes Urteil über die moralische Konstitution des Angeklagten gewinnen kann. Es ist daher bei der Tragweite der hier in Frage kommenden Urteile eine Beobachtung durch einen kriminal-biologischen Sachverständigen in allen Fällen, bei denen es sich um Verwahrung handelt, angezeigt, soweit diese Frage nicht bereits durch vorliegende Gutachten ausreichend geklärt ist. Ebenso dringend erscheint aber auch die Begutachtung der Fälle, die unter die unbestimmte Verurteilung fallen oder wegen Gemeingefährlichkeit bzw. schwerer krimineller Anlage in Sonderanstalten unterzubringen sind. Zu dieser Begutachtung erscheinen in erster Linie die kriminal-biologischen Untersuchungsstellen berufen und es unterliegt keiner Schwierigkeit, an den über solche verfügenden Gefängnissen Beobachtungsabteilungen einzurichten.

Es erübrigt sich hier, nochmals die eingehend besprochene Frage der Nachfürsorge zu erörtern. Auch der Vorschlag eines verantwortlichen Nachfürsorgers aus dem Beamtenstand der Jugendgefängnisse ist wohl ausreichend begründet. Eine derartige Tätigkeit steht auch nicht ohne Analogie da. Jedenfalls hat die Erziehungsbehörde Hannover, welche derartige Erziehungsinspektoren verwendet, diese Einrichtung stets als nachahmenswert hingestellt. Der Ausbau der Nachfürsorge ist mit der Erweiterung des Aufgabenkreises der Jugendgefängnisse und der persönlichen und sachlichen Erziehungsmittel zu denken, welche sich aus der zu erwartenden neuen gesetzlichen Regelung ergeben werden. Es werden daraus keine neuen Lasten für den Steuerzahler erwachsen, da im gleichen Maße Kräfte und Mittel in der Fürsorgeerziehung frei werden.

Otto Snell †

Am 7. Juli 1939 verstarb im hohen Alter von über achtzig Jahren der Geheime Sanitätsrat Dr. med. *Otto Snell* in Göttingen. Er ist rühmlich bekannt als der Begründer und erste Direktor der großen Hannoverschen Landesheil- und Pflegeanstalt Lüneburg.

Sein Vater war *Ludwig Snell*, ein sehr angesehener Psychiater der älteren Generation (1817—1892), dem sein Sohn *Otto* in „Deutsche Irrenärzte" ein schönes biographisches Denkmal gesetzt hat. Der Vater *Snell* war seinerzeit Direktor in den Anstalten Eberbach, dann Eichberg und bis zu seinem Tode in Hildesheim. Er reformierte die Irrenfürsorge in dem Königreich, später der Provinz Hannover von Grund aus und sorgte für den Neubau der Anstalten in Göttingen und Osnabrück. In Verbindung damit sei erwähnt, daß auch sein zweiter Sohn *Richard*, also ein jüngerer Bruder *Otto Snells*, gleichfalls Psychiater, Direktor in Eichberg und von 1911 an Direktor der neugegründeten großen Landesheilanstalt in Herborn (Hessen-Nassau) war, gestorben 1934 in Wiesbaden. Wie man sieht: Ein tüchtiges Psychiatergeschlecht.

Otto Snell selbst, geboren den 9. März 1859 in Hildesheim, studierte nach Absolvierung des Gymnasiums Andreanum in Hildesheim Medizin in Göttingen, Tübingen, Berlin und Jena. Hier in Jena bestand er das Staatsexamen und erwarb den Doktorgrad. Nach weiterer Ausbildung in Berlin kam der junge Arzt Ende 1884 als Assistenzarzt an die Kreisirrenanstalt und Psychiatrische Klinik in München zu *Bernhard von Gudden*. 1885—88 war er als Assistenzarzt in Hildesheim unter seinem Vater tätig. Dann kehrte er nochmals nach München zurück, wo inzwischen nach *von Guddens* tragischem Tode dessen Schwiegersohn *Grashey* Direktor geworden war. In München hatte *O. Snell* abwechselnd mit einem anderen Assistenzarzt die Betreuung des geisteskranken Königs Otto im Schloß Fürstenried zu übernehmen. Vor ihm hatte *Franz Nissl* längere Zeit diesen Dienst versehen. 1892 wurde *O. Snell* als zweiter Arzt und Direktorstellvertreter nach Hildesheim zu seinem Vater zurückberufen.

Im Jahre 1896 faßte die Provinz Hannover den Beschluß zum Bau einer neuen großen Landesheilanstalt in Lüneburg. *O. Snell*

wurde unter Zuziehung eines Regierungsbaumeisters damit beauftragt, das Bauprogramm dazu für 800 Betten, erweiterbar auf 1000 bis 1500 Betten, zu entwerfen und konnte zuvor auf einer Studienreise an bekannte Anstalten neue Erfahrungen auf diesem, damals immer wichtiger werdenden Gebiete sammeln.

Das Ergebnis der mehrjährigen Arbeit ist die im Jahre 1901 unter *Snells* Leitung eröffnete neue Heilanstalt in Lüneburg. In Bau und Organisation erweist sie die Richtigkeit und Wichtigkeit der Beauftragung des Facharztes von Anfang der Planungen an. Dadurch ist aus Lüneburg eine der am besten ärztlich orientierten Anstalten geworden, die jeder, der selbst mit Neugründungen zu tun hatte, mit größtem Gewinne aufsuchte. In ihrer Anlage im Pavillonstile bedeutet sie gegenüber der älteren, 1876 eröffneten und bis 1906 ausgebauten Musteranstalt Alt-Scherbitz einen beachtenswerten Fortschritt, indem sie aus der bisherigen Zweiteilung: geschlossene Anstalt (Zentralbauten) einerseits und der Kolonie mit ihren Außenpavillons (offenen Landhäusern) andererseits zur Einheitsanstalt überging. Im Gelände schlossen sich bei weiträumiger, mit Parkpartien untermischter Anordnung an die Aufnahme- und Wach- (Bettbehandlungs-)Stationen ungezwungen die ruhigen geschlossenen und dann die offenen Häuser an. Die Anstalt besteht aus 25 Krankenhäusern mit zusammen über 1000 Plätzen. Neben den im wesentlichen einstöckigen Wachabteilungen für Ruhige und Unruhige stehen die praktischen Alt-Scherbitzer Pavillons — Tagräume im Erdgeschoß, Schlafräume im Obergeschoß —, aber auch Häuser mit zwei gleichen Abteilungen in zwei Stockwerken übereinander — Tagräume neben den Schlafräumen. Für Kranke der ersten und zweiten Verpflegungsklasse war in besonderen wohnlichen Villen gesorgt. Dazu kommen zweckmäßige Häuser für sieche Kranke mit großen Veranden für alle Betten. Ein Zentralbad erwies sich als besonders wohltätige Einrichtung. Der Anstalt war eine Poliklinik für Nervenkranke angegliedert. Große Werkstätten jeder Art für Krankenbeschäftigung waren eingerichtet. Ein 510 ha großer Geländekomplex diente der landwirtschaftlichen Bebauung durch die Pfleglinge. Die Arbeitstherapie wurde in Lüneburg von Anfang an nach jeder Richtung und in einem Umfange geübt, wie es damals an den Heilanstalten durchaus noch nicht allgemein geschah. Für verheiratete Pfleger und Beamte waren in 14 Doppelhäusern behagliche Wohnungen geschaffen worden.

O. Snell widmete diesem seinem Lebenswerke mit der ihm eigenen Energie, Besonnenheit und Stetigkeit seine ganze reiche, unermüd-

liche Arbeitskraft. Mit voller Befriedigung und berechtigtem Stolze konnte er sich lange Jahre an dem wohlgeordneten Ganzen erfreuen. Mit Erreichung der Altersgrenze trat er im Jahre 1924 vom Amte zurück und verlegte 1929 seinen Wohnsitz nach Göttingen.

In glücklicher Ehe war *S.* verheiratet mit Anna Struckmann, der Tochter des Oberbürgermeisters Dr. h. c. St. in Hildesheim, die ihn überlebt. Der Ehe entstammen drei Kinder: Werner, Landwirt in Oerrel, Bruno, Dr. phil., Professor der klassischen Philologie in Hamburg, Gertrud, tätig bei Professor *Jaensch* in Berlin-Charité.

O. Snell blieb bis in sein hohes Alter hinein körperlich und geistig sehr frisch. Erst im letzten halben Jahr stellten sich Altersbeschwerden ein, die zu zweimaliger Nierensteinoperation führten. Kurz nach der zweiten Operation starb er, sich völlig klar über seinen Zustand.

Der Verstorbene war in früheren Jahren, aber auch bis in seine letzte Lebenszeit hinein wissenschaftlich und literarisch überaus rege tätig. Vor allem war er ein fleißiger Mitarbeiter unserer Zeitschrift; die meisten seiner Aufsätze kamen hier zum Abdruck. Von 1906 bis 1922 redigierte er dann den Literaturbericht unserer Zeitschrift, nachdem er schon 1892 das Referat für allgemeine Pathologie, Ätiologie und Therapie übernommen hatte. In das vielseitige Interesse und Schaffen *O. Snell*s gibt am besten ein Verzeichnis seiner Veröffentlichungen und seiner Vorträge auf unseren Fachversammlungen, zumeist vor dem Verein der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover, einen Einblick[1]):

1. „Über Empfindung von Schmerz und Druck im Kopfe als Krankheitssymptom im Beginn und Verlauf des primären Wahnsinns." Dissertation — Jena, 1884.
2. „Über die Färbung der Hirnrindenzellen mit Anilinfarben." 1887.
3. „Die Lungenschwindsucht bei Geisteskranken." 1888.
4. „Präparate aus der Hirnrinde einer an Delirium acutum Gestorbenen." 1888.
5. „Die zunehmende Häufigkeit der Dementia paralytica." 1888.
6. „Hexenprozesse und Geistesstörung." München, J. F. Lehmann, 1891.
7. „Federknöpfe zum Verschluß von Kleidern Geisteskranker." 1891.
8. „Das Gewicht des Gehirns und des Gehirnmantels der Säugetiere in Beziehung zu den geistigen Fähigkeiten." Münch. med. Wschr. 1892, S. 98.
9. „Die Abhängigkeit des Hirngewichts von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten." Arch. Psychiatr. Bd. 23.

[1]) Sofern der Ort der Veröffentlichung nicht angegeben ist, handelt es sich um diese Zeitschrift.

10. „Über die Formen von Geistesstörung, welche Hexenprozesse veranlaßt haben.“ 1893.
11. „Die Häufigkeit der Gallensteine bei Geisteskranken.“ 1893.
12. „Die Pest zu Hildesheim im Jahre 1657.“ Zeitschrift des Harzvereins, 1894.
13. „Über Analgesie des Ulnarisstammes bei Geisteskranken.“ Berl. klin. Wschr., 1895.
14. „Zur Ätiologie des Othämatomes.“ Münch. med. Wschr., 1895.
15. „Zur Geschichte der Irrenpflege.“ Verlag Gerstenberg, Hildesheim 1896.
16. „Die Behandlung der Geisteskranken zu Hildesheim im 14. und 15. Jahrhundert.“ 1896.
17. „Grundzüge der Irrenpflege für Studierende und Ärzte.“ Berlin, Reimer, 1897.
18. „Das ‘Hohle Rad’ nach Hayner.“ Der Irrenfreund, 1897.
19. „Über Hypothermie bei Geisteskranken.“ 1898.
20. „Tätowierte Korrigendinnen in Hannover.“ Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1898.
21. „Gutachten über den Geisteszustand des Arbeiters Friedrich H. aus Hannover.“ Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med., 1899.
22. „Gutachten über den Geisteszustand des Tischlers Ernst H. aus Linden.“ Dieselbe Zeitschrift, 1900.
23. „Die Aufnahmeabteilungen der Irrenanstalt zu Lüneburg.“ 1900.
24. „Irrenhilfsvereine.“ 1902.
25. „Beschäftigungstherapie.“ 1911.
26. „Ausbildung des weiblichen Oberpflegepersonals.“ 1912.
27. „Trinkerheilanstalten nach dem Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches.“ 1913.
28. „Biographie: Bernhard Heinrich Laehr.“ Biogr. Jahrb. 1907.
29. „Biographie: Ludwig Snell.“ Deutsche Irrenärzte, I, S. 268.
30. „Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie.“ Z. Neur., 1921.
31. „Denkschrift über die Notwendigkeit der Schaffung eines deutschen Trinkerfürsorgegesetzes.“ Die Alkoholfrage, 1925.
32. „Aufbewahrung der für die psychiatrische Erblichkeitsforschung wichtigen Gerichtsakten.“ 1927 und 1928.
33. „Die breite Wiese bei Lüneburg. Ein Beitrag zur Kenntnis der Irrenpflege in Niedersachsen vom 16. bis 18. Jahrhundert.“ 1938.

Aus der gerichtsärztlichen Tätigkeit *O. Snells* ist die ausführliche Begutachtung des berüchtigten Lustmörders Haarmann aus Hannover hervorzuheben. Der Trinkerfürsorge wandte *O. Snell* sein besonderes Interesse zu. Angelegentlich befaßte er sich mit der Förderung und Ausbildung des Pflegepersonals. So beteiligte er sich auch an der Zeitschrift „Geisteskrankenpflege“ (früher Irrenpflege) mit insgesamt 13 belehrenden Aufsätzen über wichtige Tagesfragen der Krankenbetreuung einschließlich der Erbpflege und aus der Geschichte der Irrenpflege, worin er besonders reiche Kenntnisse besaß. Diese Mitarbeit führte er bis zu seinem Lebensende fort.

Im Jahre 1921 arbeitete er einige Zeit an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München (s. Nr. 30 des Verzeichnisses). Besonders zu nennen sind die als selbständige Schriften herausgegebenen: „Hexenprozesse und Geistesstörung“ (Nr. 6) und die vorzüglichen „Grundzüge der Irrenpflege für Studierende und Ärzte“ (Nr. 17).

Nach seiner Zuruhesetzung betrieb *O. Snell* einerseits historisch-archivalische Studien („Die Breite Wiese“), andererseits lockte es ihn, frühere zoologische Arbeiten wieder aufzunehmen. So beschäftigte er sich an der biologischen Forschungsanstalt auf Helgoland in der ornithologischen Abteilung und stellte außerdem neue Studien über das Hirngewicht von Tieren an, worüber er früher grundlegende Arbeiten veröffentlicht hatte (8 und 9 des Verzeichnisses).

Unter den praktischen Psychiatern seiner Epoche war *Otto Snell* eine markante und hochangesehene Persönlichkeit mit überaus sympathischen menschlichen Zügen. Auf den Fachtagungen fand man sich gern mit ihm zusammen zur Besprechung gerade schwebender wissenschaftlicher und praktischer Tagesfragen in Krankenbehandlung und Irrenfürsorge nach allen ihren Beziehungen. Man konnte sicher sein, bei ihm eine gründliche Beurteilung, guten Rat und Förderung der eigenen Bestrebungen zu erhalten.

Wer immer *Otto Snell* gekannt hat, wird ihm ein treues ehrendes Gedenken bewahren.

Max Fischer, Berlin-Dahlem.

Psychologie und Psychopathologie im Jahre 1938

Von

Prof. **Hans W. Gruhle**, Zwiefalten

Geschichte. Zur Geschichte der Psychologie und Psychopathologie wurde mir im Berichtsjahr nur wenig bekannt, was erwähnt zu werden verdient. Unter dem Modenamen „Anthropologie" laufen heute die verschiedensten Gegenstände. *Friedrich Oesterle* nennt seine 151 Seiten starke Studie „die Anthropologie des Paracelsus" (Berlin, Junker und Dünnhaupt 1837). Psychologisches findet sich nur wenig vor. Paracelsus ist heute große Mode. Seine Lehre von der engen Beziehung von Körper und Seele, von drinnen und draußen, von Ganzheit und Charakter läßt ihn in mancher Hinsicht als Vorläufer heutiger Gedanken erscheinen. — Der historisch Interessierte beachte den Aufsatz von *R. Benon* in Bull. méd. 1938 über die Historie des Melancholiebegriffes. Er verweilt lobend bei der Auffassung der griechischen Ärzte und sieht den ersten Fortschritt dann wieder in den Gedanken Esquirols. Für die Gegenwart trifft *B.* eine Unterscheidung, die der deutschen Psychiatrie nicht geläufig ist: er sondert die (reaktive) Melancholie als echt von der meist periodischen melancholischen „Asthenie" als unecht. Dabei bezieht sich *B.* auf die von ihm geschätzten Arbeiten von *Tastevin*.

Allgemeines. Lehrbücher. Wer neue Probleme der Psychologie gern im Rahmen der modernen Terminologie kennen lernen will, der greife zu *B. Petermanns* „Wesensfragen seelischen Seins" (Lpzg, Barth 1938, 222 S.). „Biologisch" — das viel mißbrauchte, allzu vieldeutig unbestimmte Wort — und „anthropologisch" beherrschen das Feld. Der Verf. legt besonderen Wert auf das Wortungeheuer des „wesensdynamisch-vitalpsychologischen Betrachtungsansatzes". Aber auch sonst macht sich leider ein Bombast an Worten breit: „gehaltserfülltes Leben personaler Geschlossenheit" oder „das Ich ist nichts anderes als das erlebensmäßige Gegenbild, die jeweilige konkrete Erlebensgestalt, in der die Personalstruktur erlebensmäßig lebendig wird". Trotz der viermaligen Verwendung des „Lebens" in diesem Satz wird niemand daraus erkennen, was das Ich ist, wenn er es nicht sonst schon weiß. Dieser Schwulst moderner Schlagworte lag auch in dem Lehrbuch der Psychologie von *Th. Elsenhans* vor, soweit ihm *F. Giese* eine völlig neue Gestalt in der 3. Auflage gegeben hatte. Nach seinem frühen Tode hat sein Mitarbeiter *F. Dorsch* nach vorhandenen Aufzeichnungen vieles ergänzt. Ich selbst habe mich als Mitherausgeber bemüht, den Ausdruck der klugen Gieseschen Gedanken so einfach als möglich zu formen. *Giese* überblickt das ganze Feld der Psychologie; gescheidt, prägnant, vielbelesen, oft allzu zugespitzt formulierend, aber dadurch anschaulich wirkend. Mir scheint dieses *Elsenhans-Giese*sche Lehrbuch der Psychologie heute das beste der vorhandenen zu sein (Tübingen, J. C. B. Mohr 1939, 588 S.).

Für den allgemein psychologisch Interessierten ist das 463 S. starke Buch von *Werner Sombart* „Vom Menschen" (Berlin 1938, Buchholz und Weißwange) höchst anregend. Er nennt es den Versuch einer geistwissenschaftlichen Anthropologie, indem er ein Modewort aufgreift. Er könnte es auch allgemeine Soziologie oder mit manchen andern Titeln benennen, denn es birgt eine unendliche Menge des Wissens und der Ideen über die Stellung des Menschen in der Kultur. Wie diese Stellung durch den „Geist" bestimmt wird, ist sein Hauptthema. Den Naturwissenschaften steht er kühl, ihren Übergriffen in die Kulturwissenschaften leidenschaftlich feindlich gegenüber. Gegen die wissenschaftliche Psychologie ist er besonders ablehnend, er nennt sie eine dismal science. Er glaubt sich frei von Werturteilen und fällt diese doch zahlreich in der Form, daß der anders gesinnte „einfach im Irrtum" ist. Das geht soweit, daß er z. B. dekretiert, wer ein wahrer und wer ein falscher Tierfreund ist. Trotz seiner Abneigung gegen die Psychologie greift er in die Tierpsychologie ein, indem er festsetzt: das Tier kann das, und das kann es nicht. Er verhöhnt den Instinktbegriff und findet, um ein weiteres Beispiel zu bringen, Jakob Grimms Bemühungen über den Ursprung der Sprache „erstaunlich": „die Entstehung der Sprache setze immer schon die Existenz der Sprache denknotwendig voraus". In dem Bestreben, Berge wissenschaftlichen Schutts nach brauchbaren Ideen zu durchstöbern, verliert er oft ganz die wissenschaftliche Haltung. Er wird gereizt, verärgert, schnoddrig und vergißt sich bis zu schlechten Witzen. Aber seine gescheidten Gedanken zum Problem des Typus, des Charakters, der Volkheit, der Völkerpsychologie, der Völkerbildung, der Rasse sind durchaus durchdenkenswert. Gerade die oft eingestreuten absurden Eigenwilligkeiten reizen den Leser zum eigenen Urteil. Die ewig neuen Probleme der Rasse, des Umwelt- und Anlageproblems erfahren interessante Beleuchtung, wenn man auch an *Sombarts* Kriegsbuch „Händler und Helden" nicht gern erinnert wird. Nichts ist langweilig. Zu einer enormen wissenschaftlichen Stoffbewältigung, zu einer überreichen mit exakten Nachweisen versehenen Litteraturverwertung tritt ein großzügiger Journalismus mit allen seinen Vorzügen und Schwächen.

G. Villey schrieb ein 134 Seiten starkes Buch über „La psychiatrie et les sciences de l'homme" 1938. Nach der Inhaltsangabe — das Buch selbst stand mir leider nicht zur Verfügung — bespricht er die Beziehungen der Psychiatrie zu zahlreichen anderen Wissenschaften und die Methodologie der Psychiatrie.

Wer sich mit der überaus krausen, eigenbrötlerischen und schwer verständlichen Anthropologie von *C. v. Monakow* beschäftigen will, findet einen Führer in dem Aufsatz von *W. Riese* in dem Schweiz. Arch. Neur. 40, 1938.

Unter dem Titel „Seele und Geist" hat *Alexander Willwoll* S. J., ein 258 Seiten starkes Buch bei Herder in Freiburg 1938 erscheinen lassen, das ein kurz gefaßtes Lehrbuch der Psychologie darstellt. Es ist angenehm zu lesen, ohne schwierige Terminologie geschrieben, und macht mit allen modernen Problemen des Faches vertraut. Es legt sich keine Steine in den Weg, um sie zur logischen Ausbildung des Lesers dann wieder wegzuräumen. Sondern es gleicht aus, wird auch bei ablehnendem Standpunkt niemals scharf, sondern sucht überall Wertvolles zu finden. Diese „Weisheit" wirkt zuweilen vielleicht etwas einförmig und unbestimmt. Während das oben besprochene, neu aufgelegte *Elsenhans*sche Lehrbuch gern die Probleme in aller Schärfe, oft fast überspitzt, herausstellt, ist das *Willwoll*sche Buch wegen seiner Ausgeglichenheit mehr für den gebildeten Laien geeignet, wenngleich es keineswegs im schlechten

Sinne populär ist. Der Fachmann findet in ihm gern manche interessante Hinweise auf Quellen aus dem Gebiet katholischer Wissenschaft.

Das 62 Seiten starke Heft von *Gertrud Maassen*, „Um das Reiftum der Seele", bringt keine wissenschaftlichen Erkenntnisse, sondern in gefälliger Form eine Art psychologischer Sinnsprüche (M.-Gladbach, Kühlen 1937). — Das Problem des Bewußtseins bildet zwar den Hauptgegenstand der Schrift von *H. A. Wimmer*, „Neue Dialoge zwischen Hylas und Philonous" (Heidelberg, Winter 1938, 154 S.), doch ist das in langweiligem Gymnasiumsdeutsch geschriebene Buch lediglich erkenntniskritisch orientiert und hat mit Psychologie so gut wie nichts zu tun. — Nach einem Referat scheint das 430 Seiten starke Buch von *A. Burloud*, „Principes d'une psychologie des tendances" (Paris, Alcan 1938) mehr erkenntnistheoretischer als psychologischer Forschung anzugehören. Der Verf. lehnt sich an die Aktivitätspsychologie von *Maine de Biran* an und entwickelt die Modalitäten der seelischen action und des effort vital. Empfindung, Wahrnehmung, Gedächtnis, Denken werden ebenso wie die biologisch niedersten Funktionen als solche Modalitäten betrachtet. — *Tumlirz*, *Kreipe*, *Huth*, *Köhn*, *Ziegler* finden sich zu einem 46 Seiten starken Heft zusammen, das den Titel trägt „Vom Lebenswert der Seelenkunde" (Frankfurt, Diesterweg 1938) und in schlichter Form den Nachweis erbringt, daß die Psychologie zu vielen Idealen und Forderungen unserer Zeit nahe Beziehungen hat. — Die zwei Schriften von *M. Latour* über „Premiers principes d'une théorie générale des émotions" (Paris, Alcan 1938) standen mir leider nicht zur Verfügung. — Das Buch von *H. Arthus*, „L'imagination" (Paris, Hartmann 1938) war mir leider ebenfalls nicht zugänglich.

M. Tramer schrieb im Schweizer Arch. Neur. 1938 eine Studie über den „Partnertrieb"; dieser stamme aus dem Biologischen und Unbewußten und sei ein echter Trieb. Man hat sich schon vor diesem Aufsatz mit diesem Problem beschäftigt, sowohl in der Kinderpsychologie, als in der amerikanischen Triebpsychologie. Die Erkenntnis stößt auf formale Schwierigkeiten, da man sich über den Begriff des Triebes nicht einigen kann.

An die Wirkungen des Unbewußten sucht *Milton Erikson* durch experimentelles automatisches Schreiben heranzukommen (Psychoanalytic Quart. 6, 1937). In ganz anderer Weise interessiert sich für das Bewußtseinsproblem *C. R. Marshall* in Vergiftungsversuchen (Brit. J. Psychol. 28, 1938) (Stickstoffoxyd, Äthylen, Acetylen). Er studiert die Phänomene des in der Narkose langsam schwindenden Bewußtseins und behandelt dabei auch die Gefühle.

Traum. Wer sich für Träume, Einschlafdenken, Hypnagoge Halluzinationen und Wachträume interessiert, sollte sich mit der großen Studie von *Gottlob Schmid* in der Z. Psychol. 142, 1938 beschäftigen. Wenn man als Psychiater auch manchen Gesichtspunkt vermißt, so sind die Beschreibungen der „Wachtraumbilder" doch sehr wertvoll.

Über den Traum schreibt *S. Löwy* (Nederl. Tijdschr. Psychol. 6, 1938) phantastische Theorien von Affektstoffwechselprodukten u. dlg. Ein Buch über die Phantasie und den Traum des Kindes bringt *Sophie Morgenstern* französisch in Paris heraus. Zwei wertvolle Kapitel druckt deutsch die Z. f. psychoanalyt. Paedag. 11, 1937 ab, über kindliche Tagträume, Träume, Märchen, Zeichnungen. — Gute Beschreibungen der Flugträume gibt *K. Schmeing* (Arch. Psychol. 100, 1938). — Den Träumen, denen das Bewußtsein zu träumen eigen ist, widmet *H. von Moers-Messmer* eine größere Studie (Arch. f. Psychol. 102, 1938), ohne über eine Beschreibung hinaus zu kommen.

Solange die Menschheit über den Traum auch schon nachdenkt: die Gesetze des Träumens zu finden, ist bisher noch niemand geglückt. Um so erfreuter greift man zu einem 124 Seiten starken Büchlein, das *K. Leonhard* „Die Gesetze des normalen Träumens" nennt (Lpzg, Thieme 1939). Aber man findet sofort, daß dort nicht Gesetze im eigentlichen Sinne gemeint sind, kaum Regeln, sondern daß der Verf. nur Beobachtungen aus eigener Erfahrung mitteilt, die ihm häufig vorzukommen schienen. Z. B. daß der zeitliche Abstand zwischen Realerlebnis und korrespondierendem Traumerlebnis meist 10 bis 20 Tage beträgt. Aber *L.* bringt selbst schon Ausnahmen, etwa, daß die geträumten Farben — an sich nicht häufig — vom Tag zuvor stammen. Man könnte noch reichlich Ausnahmen hinzufügen: die sogenannten Tagesreste kehren sehr häufig sofort im Traume wieder, freilich oft in entstellter Form. Der Wert der *Leonhard*schen Studie liegt in seinen eigenen Erfahrungen, denn ganz auf diesen ist die Arbeit aufgebaut. Man bedauert sehr, daß er die Litteratur nur wenig benutzte, nur acht Autoren werden zitiert. Insbesondere hätte die Benutzung der aus der *Külpe*-Schule herausgewachsenen Traumlitteratur den Autor sehr gefördert. Aber man ist ihm andererseits dankbar, daß er in der realen Beobachtung bleibt und alle Deutungskünste grundsätzlich ablehnt. Nur vermißt man, daß *L.* auf eines der Hauptprobleme des Traums, die Symbolbildung, eingeht. Denn diese Erforschung der symbolhaften Vertretung hat nichts mit Deutungskunst zu tun. Wenn ich in fremder Stadt überraschenderweise zweimal von ehemaligen Kriegskameraden angesprochen werde und in der nächsten Nacht träume, ich hätte in unmittelbarer Nähe zwei schwere Einschläge erlebt, so genügt es nicht von Entstellung, Erlebniszerfall, Mischbildung usw. zu reden, sondern die Erkenntnis sucht hier, leider allerdings bisher vergeblich, nach tieferen Zusammenhängen, eben nach den Gesetzen des Traumes, die bisher vollkommen in Dunkel gehüllt blieben. In dem kurzen Abschnitt über Traumtheorie bekennt sich der Autor zu der alten Meinung, daß die „Gebiete" des Seelenlebens verschieden tief schlafen. Eine Erörterung der Hauptprobleme des Traumes fehlt. So bewahrt die Studie dem Traummaterial gegenüber eine gewisse Frische und Naivität.

Hypnose. Das Problem der Hypnose fand, soweit ihre Technik in Betracht kommt, in dem nunmehr in 2. Auflage erschienenen Buche von *Ludwig Mayer*, „Die Technik der Hypnose" (München, Lehmann 1937, 204 S.) eine befriedigende Darstellung. *Mayer* hat als Sachverständiger jenen vielbesprochenen Heidelberger Hypnoseprozeß eingeleitet, in dem eine unendlich oft hypnotisierte und in Hörigkeit gehaltene Frau zu allerlei Verbrechen gebracht worden war. Diese Frage „Verbrechen in der Hypnose" wird von Mayer in seinem Buch mit behandelt. In der Theorie der Hypnose sind wir leider nicht weitergekommen. Was *F. Völgyesi* über *Pawlows* Meinungen zur Hypnose und zum Schlaf ausführt (Fiziol. Z. 24, 1938), ist belanglos, wie überhaupt die Verdienste des russischen Gelehrten nur in Physiologie und Neurologie liegen. Sobald er die Grenze ins Psychologische überschreitet, entbehren seine Ausführungen des Interesses.

Parapsychologie. Die sog. außersinnliche Wahrnehmung wird von *D. L. Wolfle* in einem Aufsatz behandelt, der sich besonders mit den Versuchen des Amerikaners *Rhine* befaßt (Amer. J. Psychiatry 94, 1938). Mit dem gleichen Thema setzen sich *H. Rogosin* (J. of Psychol. 5, 1938) auseinander. — Wer sich für Parapsychologie interessiert, wird sich aus dem Buche von *H. Driesch* „Alltagsrätsel des Seelenlebens" (D. Verlags-Anstalt, Stuttgart-Berlin 1938, 208 S.) manche Anregung holen können. Während

man meist ungewöhnliche seelische Erlebnisse aus gewöhnlichen abzuleiten pflegt, geht *Driesch* den umgekehrten Weg: er sucht die normale Wahrnehmung als ein Hellsehen gegenüber der aktuellen Dingwelt, die Erinnerung als ein Hellsehen in die Vergangenheit darzustellen, ein retrospektives Gedankenlesen. Von den okkulten Einzelphänomenen handelt *Driesch* jedoch ebensowenig, wie von Psychologie im Sinne der Erfahrungswissenschaft. Sein Interesse gilt den erkenntnistheoretischen Grundlagen der Psychologie. — Eine ausführliche Studie über die Panik als Kriegserscheinung stammt von *Rouppert* (Bull. intern. Serv. Santé Armées 10, 1937).

A. Freiherr von Winterstein bringt in seinem 244 Seiten starken Buche „Telepathie und Hellsehen" (Amsterdam—Lpzg—Wien, Franz Leo 1937) eine Zusammenstellung vieler alter okkulter Geschichten, „für deren Echtheit die Person des jeweiligen Berichterstatters immerhin ziemlich weitgehend Gewähr leistet". Auf ein höheres, kritischeres Niveau hebt sich das Buch nicht. Wünscht jemand über dieses Gebiet einen Überblick zu erlangen, so greife er besser zu dem älteren zweibändigen Werk von *Fanny Moser*, „Okkultismus. Täuschungen und Tatsachen" (Zürich, Orell Füssli 1935). Es ist zwar auch „gläubig", hat aber mehr Kritik und Haltung.

Methodologie. Hat jemand Freude an methodologischen Erwägungen über Verfahrensweisen der Psychologie, so lese er *J. Zutts* Aufsatz in der Moschr. Psychiatrie 99, 1938 und das 120 Seiten starke Buch von *Th. Litt*, „Die Selbsterkenntnis des Menschen" (Lpzg, Meiner 1938). *Litt* interessiert sich nicht für die Fragen etwa der Selbstbeobachtung im psychologischen Experiment, sondern er meint mit seinem Thema die Selbsterkenntnis der eigenen Persönlichkeitsstruktur. Beides sind ganz verschiedene Verfahrensweisen. Schon die ältere Psychologie hat immer darauf hingewiesen, daß sich bei der Selbstbeobachtung z. B. von Gefühlen, diese als Objekt gleichzeitig ändern, so daß ich mich selbst nie aktuell echt, sondern immer nur abgeleitet mnestisch erfassen kann. Forsche ich aber nicht nach meinen Einzelvorgängen, sondern nach meinem psychischen Aufbau, so addiere ich nicht etwa jene einzelnen Selbstbeobachtungen, sondern ich suche ihre Beziehungen zueinander auf, wähle dieses als wichtig aus, lasse jenes als unwesentlich weg und entwerfe so von mir theoretisierend meinen Bauplan, indem ich verständliche Zusammenhänge reichlich hervorsuche. *Litt* formuliert, daß die Selbsteinkehr demnach ein gestaltendes Tun wie ein Erleiden des selbstätig werdenden Selbst bedeute. Oder er sagt, daß im Akte der Selbstfindung die letzte Hand an ein Werdendes gelegt werde, das erst im Suchen wie durch das Suchen Bestimmtheit gewinne. — Es lohnt durchaus, *Litts* Gedanken wie auch seine kritische Stellung gegen die Metapher von den seelischen Schichten und gegen die Typenlehre durchzudenken. Auch eine Studie von *W. Erxleben* über die Grundgedanken des psychologischen Verstehens bei Dilthey (Intern. Z. Erziehg 7, 1938) ist lesenswert.

Das Problem von Echt und Unecht, das in der Philosophie eine anerkannte Stellung hat, ist in der Psychologie umstritten. *Siegfried Gerathewohl* („Das Problem der Echtheit in der Pädagogik", Berlin, Junker und Dünnhaupt 1938, 141 S.) versucht folgenden Gedankengang: Unechtheit sei ohne vorgängige Bewußtheit nicht denkbar. Entspringe ein Modus des Verhaltens nicht mehr dem Wesenskern der Persönlichkeit, sondern werde es vom Bewußtsein gewollt, so sprechen wir nicht mehr von Echtheit. Geistigkeit sei echt, wenn sie ihren substanziellen Gehalt aus dem ewigen Urquell des Unbewußten schöpfe. — Schon an dieser Stelle müßten wir den Autor verlassen.

wenn wir im Bereich der Psychologie bleiben wollen, denn der substanzielle Gehalt der Geistigkeit ist nicht mehr Gegenstand der Psychologie. Diese beschäftigt sich nur mit Ablauf und Form der Geistigkeit. — In der Folge spielt der Autor mit geistiger Natürlichkeit und natürlicher Geistigkeit, mit dem Unterschied von echtem Denken und unechter Form der Überzeugung, — kurz er bewegt sich in einem Gefüge von Begriffen, die in der Wertlehre der Philosophie und Pädagogik ihre gewichtige Stelle haben mögen (*Heidegger*, *Nicolai Hartmann*), in der Forschung nach der Wesensart seelischer Abläufe aber keine Stätte haben. Für den Psychologen bietet also das Buch *Gerathewohls* keine Erkenntnisse.

Das Problem der Echtheit ist psychologisch nicht leicht anzugehen. Ja die Frage ist berechtigt, ob es überhaupt ein psychologisches Problem ist. Sieht man von der Simulation ab, die hier natürlich nicht gemeint ist, so kann man in der Psychologie des Ausdrucks allenfalls so abgrenzen, daß echt derjenige Ausdruck sei, der ohne Willensbeeinflussung aus dem Wesen entspringt (z. B. die unwillkürliche Mimik), nicht echt alles, was absichtlich an Ausdruck produziert wird, sei es daß es vorhandenen Seelenregungen entspricht (die aber ohne den Ausdruck auch ablaufen könnten), sei es daß es vorgetäuscht wird (Schauspielerproblem). Der Laie meint mit echt und unecht das geschickt Überzeugende und sein Gegenteil. Sonst könnte man in der Psychologie als echt noch das urtümlich primäre, als unecht das abgeleitet sekundäre bezeichnen. So ließen sich wohl noch andere Gegensätze finden. Von alledem handelt aber keine Studie der Berichtszeit.

Verschiedenes Allgemeines. Soziologische und psychologische Momente werden miteinander verwoben, wenn z. B. *Ilse Schmidt* feststellt, daß diejenigen Dörfler, die in die Stadt abwandern, wesentlich begabter sind als die zurückbleibenden. Die Verfasserin zieht daraus auch mancherlei Schlüsse im Sinne der heutigen Erbpflege (Arch. Rassenbiol. 32, 1938).

Die Abhängigkeit der menschlichen Psyche von den Außenfaktoren des Klimas, Wetters, Bodens usw. ist ein noch viel umstrittenes Thema. Es geht hier wie bei allen Zwischengebieten. Die Psychologen verstehen selten etwas von den wirksamen Prinzipien des Klimas, und die Sachverständigen des Wetters, Klimas usw. wissen nichts von Psychologie. Ein schönes, wertvolles Werk mit 446 Seiten und vielen Schemata, Tabellen, Abbildungen versucht gründliche Kenntnisse über „Klima, Wetter, Mensch" zu verbreiten; — geschrieben von *Brezina*, *Hellpach*, *R. Hesse*, *E. Martini*, *de Rudder*, *Schittenhelm*, *A. Seybold*, *L. Weickmann*. Die Grundlagen der Klima- und Wetterkunde werden vortrefflich vorgetragen. Der Psychologe findet sein besonderes Interesse an Sonnenwirkung, Winden (Föhn, Schirokko), Luftdruck gut befriedigt. *Hellpach* bespricht besonnen, klar und kenntnisreich das umfassende Thema „Kultur und Klima" (Lpzg, Quelle u. Meyer 1938). — Die Amerikanerin *L. Brush* untersucht mit der in Amerika noch immer gepflegten Fragebogenmethode die Wirkung der Menstruation auf den Gesamtzustand der Frau. Nur 15% blieben in unverändertem Wohlbefinden, 21% waren ängstlich verstimmt, 34% wurden leicht aktiviert, 25% bekamen Krisen, 49% depressive Verstimmungen, 59% erhöhte Reizbarkeit (Amer. J. Orthopsychiatry 8, 1938).

Unter dem abschreckenden Titel „Das Wir" schreibt *Fritz Künkel* ein Buch von 139 Seiten (Schwerin 1939). Er führt an, daß die Lebensformen des Dritten Reiches die wichtigsten Beispiele der Wirpsychologie liefern. Die Wahrheiten der Wirpsychologie gelten aber auch für diejenigen Völker und Länder, die uns rassisch verwandt sind. Sie seien aus der Erfahrung des Alltags heraus-

gewachsen, für den Alltag bestimmt. Damit legt *K.* schon den Charakter seines Buches fest, ein freundliches, populäres, ungemein glatt geschriebenes Büchlein für einen Kreis, der an schlagenden Vergleichen (Typen des Heimchens, Stars, Nero, Tölpels) und kleinen Scherzen Freude hat.

Der finnische Gelehrte *Arvo Lehtovaara* hat in deutscher Sprache einen Band von 460 Seiten und zahlreichen Tabellen und Abbildungen erscheinen lassen (Helsinski 1938), der „Psychologische Zwillingsuntersuchungen" mitteilt (als Jahresband 39 der Finnischen Akademie der Wissenschaften). Die Arbeit des Forschers und seiner Mitarbeiter an den 140 Zwillingspaaren ist höchst sorgsam und auch kritisch. Er hat nicht nur die altmodischen Intelligenzquotienten, Schulleistungen und Ähnliches berechnet, sondern die Zwillinge besonders als soziales Gebilde betrachtet, ihre Zuneigungen, Einordnungen, Interessen, Freunde und ihr Beisammensein untersucht. Ferner widmete er ihrem mimischen Verhalten, der Eidetik und dem Entwicklungsfortschritt Aufmerksamkeit. Dieser großen und sehr exakten Arbeit gegenüber ist das Ergebnis etwas schmal. Denn daß eineiige Zwillinge sozusagen mit sich selbst identisch sind, ist eine von vornherein zu erwartende und durch die Erfahrung so oft bestätigte Tatsache, daß immer wieder erneute Beweise etwas des Interesses ermangeln. Beim mimischen Verhalten sind 10,7% der Eineiigen diskordant. Die Frage, die leider in diesem Buche kaum bearbeitet wird, ist immer wieder, wie Diskordanzen eineiiger Zwillinge zu erklären sind. *L.* macht mit Recht darauf aufmerksam, daß eineiige Zwillinge so stark aneinander gebunden und so viel zusammen sind, daß der Begriff der Umwelt hier ganz anders gewertet werden muß, als bei zweieiigen Zwillingen.

V. E. Fisher hat ein 533 Seiten starkes Buch als „An Introduction to abnormal psychology" geschrieben. London, Macmillan 1937). Es war mir auch im Referat nicht zugänglich.

Neurologische Psychologie. *Walter Scheidt* nennt sein 192 Seiten starkes Buch „Aufbau einer neurologischen Psychologie" (Jena, Fischer 1938) und bezieht sich dabei vielfach auf sein früheres Werk: „Grundlagen einer neurologischen Psychologie" (ebenda 1937). Der Titel erinnert an trockenes Wasser oder kalte Hitze. Der Verfasser meint mit dem unglücklichen Titel den Aufbau unseres Wissens von der Gehirnphysiologie und deren Zusammenhängen mit seelischen Funktionen. Das Buch ist wegen des unmöglichen Stils schwer zu lesen: „Denn vom Reizaufbau her gesehen handelt es sich einfach um mannigfache heterogene Reize höherer Synallaxestufe, deren Ineinander trotz der Abgrenzbarkeit gewisser ‚Kerne' in den dorsalen Hirnstammganglien unentwirrbar sein müßte, wenn nicht die Hirnstammganglienzellen Inzidenzstellen und, wegen der allgegenseitigen Verbindungen mit Endhirnzellmassen, auch synallaktische Zentren für synallaktische Sektoren zwischen den Stammganglien und jenen Endhirnzellmassen wären." Aber auch von der Ausdrucksweise abgesehen, ist es schwer, dem Autor zu folgen. Er spricht von Inzidenzfeldern und Inzidenzstellen, Stromflüssen, explikatorischen Sektoren, suprakaudicalem Entfaltungsapparat, Explikat, Applikation usw.

Einige Proben mögen seine Erkenntnisse charakterisieren: eine Empfindung ist ein Stromfluß in den synallaktischen Sektoren eines Entfaltungsapparates, aber ein solcher Stromfluß entspricht auch einem Begriff. — Jede Art von Reflexion kann Erlebnisteilausfällung bewirken, aber nur die affektive Reflexion verleiht der Ausfällungskette eine scheinbare Richtung, indem sie bestimmte „günstige" Ausfällungen stärker festhält (wahrscheinlicher macht) als andere. — Der Psychologe steht dem Werke *Scheidts* vollkommen ratlos

gegenüber und verweist es in die Rubrik der Hirnmythologie. Ob der Hirnphysiologe damit etwas anfangen kann, entzieht sich meiner Beurteilung.

Charakter. Das Problem des Charakters ist in den letzten Jahren sehr gefördert worden. *Theophrasts* Charakterbilder sind wieder einmal in einer neuen, angenehm zu lesenden Ausgabe von *H. Rüdiger* bei Dieterich, Leipzig, herausgegeben worden. Man liest die plastischen Veranschaulichungen menschlicher Eigenschaften, wie sie sich in hellenischer Umwelt offenbarten, immer wieder mit viel Vergnügen. Aber *Theophrast* schilderte einzelne Eigenschaften, nicht mehr. Man bezeichnet *Klages* oft als den Begründer neuer Charakterologie. Das ist vollkommen unrichtig. *Klages* hat sich weder für die Frage der Typen (s. u.) interessiert, noch die Struktur des Charakters behandelt. Sein großes Verdienst liegt darin, zahlreiche wichtige Gesichtspunkte der Charakterdarstellung feinsinnig aufgezeigt und geordnet zu haben. Unausgeglichen, locker und nur einfallsmäßig war das Lehrbuch der Charakterologie von *A. Kronfeld* (1932), ebenfalls litterarisch und unsystematisch die Aufsätze von *H. Prinzhorns* „Charakterkunde der Gegenwart" (1931), wenngleich beide Bücher kluge Gedanken enthalten. Eine wirklich neue Bemühung taucht in der Charakterologie erst neuerdings bei jenen Autoren auf, die sich einerseits um den Aufbau des Charakters, andererseits um seine Typik bemühen. Der Aufbau, die Struktur, das ist der erschaute Grundriß und Aufriß; — die Typik, das ist die empirische Forschung nach dem realen Vorkommen der Charaktere. Zum Aufbau haben *Paul Helwig*, „Charakterologie" (Lpzg, Teubner 1936, 295 S.) und *Robert Heiss* sehr wertvolle Beiträge geliefert: „Die Lehre vom Charakter" (Berlin, de Gruyter 1936, 273 S.). Sie liegen schon vor der Berichtsperiode. Ein weiteres, sorgfältiges, 272 Seiten starkes Buch legt *Th. Lersch* vor („Der Aufbau des Charakters"; Lpzg, Barth 1938). Der Begriff der Eigenschaft, der meist leichthin genommen wird, erfährt bei ihm sorgsames Durchdenken. Die Dispositionen, die Anlagen des Menschen, müssen ihrem Wesen nach erfaßt werden, — sie müssen auf ihre Offenbarung im realen Leben (Verhaltensbegriff) studiert und endlich noch auf ihre Leistung hin betrachtet werden. Jene Eigenschaften sind aber nicht nur lexikonartig aufzuzählen, wenn es sich um die Schilderung eines Charakters handelt, sondern sie haben ein Ordnungsverhältnis zueinander: freilich keineswegs eine logische, sondern eben eine psychologische Ordnung. Man hat es wohl früher so formuliert: sie passen einfühlbar zueinander, oder sie gehören zueinander, auch wohl: sie gehen auseinander verständlich hervor. Hierzu bringt *Lersch* kluge Gedanken, ohne freilich den Versuch zu machen, eine reale Tatsachen auftürmende Charakterologie als Strukturlehre zu beginnen. Er verharrt im Methodologischen. Weiterhin glaubt er der Metapher der Schichten nicht entbehren zu können. So richtig es ist, daß man bei der Beschreibung des Seelischen der Bilder nicht immer entbehren kann, so bedenklich ist es doch, ein solches Bild zum Ordnungsgesichtspunkt zu machen. Diese unglücklichen „Schichten" verlocken teils zu unpassender Erinnerung an die Schichten der Hirnrinde, teils bergen sie eine Tendenz zu einer psychologisch unangebrachten Wertung, indem von höheren und tieferen Schichten die Rede ist, endlich verleiten sie zu einer unbewiesenen Genetik: frühere und spätere Schichten u. dgl. Doch sind diese Schichten jetzt große Mode: *Nicolai Hartmann* glaubte sie nötig zu haben, der Psychiater *H. F. Hoffmann* widmete ihnen eine eigene Studie („Die Schichttheorie"; Stuttgart 1935) und *Erich Rothacker* schreibt 1938 eine 107 Seiten starke Studie über „Die Schichten der Persönlichkeit" (Lpzg, Barth). Er unterscheidet Ichfunktion, mehr-

schichtige Tiefenperson, Personschicht (Charakter) und kennt außerdem noch eine Schichtung der besonderen seelischen Funktionen. Ich kann nicht finden, daß die Psychologie durch diesen Gesichtspunkt der Schichtung gewinnt. Auch *Lersch* spricht von vitalen Grundschichten (endothymer Seelengrund) und meint damit Grundstimmungen und Willensstruktur des Menschen. Zum „Grund" kommt dann natürlich der „Oberbau", der den gerichteten, bewußten Willen und das Denken enthält. Eine Auseinandersetzung mit Intelligenz und Geistigkeit führt, vielleicht nicht überzeugend, aber durchaus durchdenkenswert, zu den Unterscheidungen von Scharfsinn und Tiefsinn. Auch das Kapitel über die psychische Echtheit mit seinen Unterscheidungen von Maske, Schema und Heuchelei ist durchaus persönlich durchdacht und wie das ganze Buch äußerst lesenswert. Auch der Fachpsychologe fühlt sich durch seine Lektüre durchaus bereichert.

Typus. Der Begriff des Typus wurde anfangs in der Psychologie sehr leichthin gebraucht, so als wüßte jeder, was ein Typus wäre. Allmählich ging die Soziologie dazu über, den Typus methodologisch schärfer anzufassen. Das führte zur Unterscheidung des Durchschnittstypus und Idealtypus. Der letztere Begriff barg das Mißverständnis, als sei darin eine Wertung verborgen, deshalb wurde er allmählich durch den Begriff des Prägnanztypus ersetzt. Ihn verwendet die neuere Psychologie gern; auch die *Kretschmer*schen Körperbautypen gehören am ehesten hierher. Er steht in scharfem Gegensatz zu den zwei Typen der physischen Anthopologie: dem Durchschnittstypus und dem Häufigkeitstypus. Als letzterer gilt z. B. in einer Population diejenige Ganzheit, die am absolut häufigsten vorkommt, selbst wenn sie vielleicht nur 10% der Bevölkerung ausmacht; — immer unter der Voraussetzung, daß alle anderen dort vorkommenden Typen jeder für sich in noch weniger als 10% vorkommen. Es erhellt, daß die Frage der Typenbildung keineswegs einfach ist. *Albert Wellek* versucht im Rahmen der Ganzheitspsychologie von *F. Krüger* die Typenfrage zu klären (Arch. Psychol. 100, 1938). Er greift begrifflich nicht sehr scharf zu. Wenn er z. B. die Polarität als Kennzeichen heraushebt, so muß man entgegnen, daß dieser recht unbestimmte Begriff z. B. auf den eurysomen und leptosomen Typus mit einigem Recht angewendet werden kann, für die Gegenüberstellung von eurysom und dysplastisch aber belanglos ist. Wenn *Wellek* weiter erwähnt, daß „gleitende Übergänge" zwischen den Polen bestehen, so hat das nichts mit dem Begriff der Typen, sondern mit ihrem realen Vorkommen zu tun. Wenn *Wellek* den Typus weiterhin einen Annäherungsbegriff nennt — *Helwig* gebraucht dafür das Wort Lebensbegriff (im Gegensatz zu Gebietsbegriff) — so gilt das nicht für den Typus schlechtweg, sondern nur für den Prägnanztyp (Idealtyp). Wenn der Autor endlich die Erbbedingtheit des Typus als vielfach aber nicht immer gegeben bezeichnet, so ist das ein Sprung in eine andere Begriffswelt, die mit der Methodologie nichts zu tun hat. Es gibt natürlich alle die genannten Typen auch vom Erbgesichtspunkte aus.

Die spezielle Typenlehre wird in der Berichtsperiode nicht erheblich gefördert. *E. R. Jaensch*, *Kretschmer*, *Jung*, sind die Zentren bestimmter Gedankenkreise. Der erstere breitet seine schon länger bekannte Integrationstypologie in der Z. f. päd. Psych. 39, 1938 von neuem aus. Eine sorgsame Arbeit aus dem *Jaensch*kreise ist die Studie von *Hans Eilks* über den Einfluß der Typen auf das Gestalterfassen (Z. Psychol. 143, 1938). *G. Kafka* setzt sich mit dem Typusbegriff auseinander (Z. Psychol. 144, 1938). Seit 1932 besteht in Paris eine von *Laugier* gegründete biotypologische Gesellschaft mit einem um-

fangreichen Programm, das sich leider in der Ausfüllung von Fragebogen zu entwickeln scheint: *Ichok*, La biotypologie. Arch. Mal. prf. 1, 1938. Wie sich die amerikanische Psychologie mit den *Jung*schen Typen der Extra- und Introverten auseinandersetzt, geht aus der Studie von *R. M. Collier* und *Minna Emch* hervor (Amer. J. Psychiatry 94, 1938). Die experimentelle Psychologie wendet sich jetzt auch vermehrt dem Typenproblem zu. So unterschied in Göttingen *Fr. Schnorr* beim Stroboskop (Scheinbewegung) die Schizothymen-Introverten von den Cyclothymen-Extraverten und glaubte bei letzteren eine Tendenz zur Erfassung höherer, sinnvoller Einheiten, bei ersteren eine nüchterne Auffassung der Teilinhalte feststellen zu können („Die stroboskopische Erscheinung und ihre Beziehung zum Persönlichkeitstypus"; Göttingen 1937, 54 S). In dem gleichen Institut stellte *K. H. Schade* fest, daß der Introverte zwar eine höhere motorische Perseveration als der Extraverte habe, daß jedoch sichere Ausnahmen vorkommen („Über die motorische Perseveration unter Berücksichtigung der Persönlichkeitsforschung"; Göttingen 1937, 64 S.).

Will man in der Charakterologie Eigenschaften nicht nur beschreiben, sondern sie auch verständlich ableiten, so gelangt man leicht zu einem Schema, das psychologisch einleuchtet und dennoch der Fülle der Erscheinungen Gewalt antut. *Franz Keller*, „Eitelkeit und Wahn" (Bern, A. Francke 1938, 69 Seiten) versucht, die Eitelkeit abzuleiten. Er kommt zu folgendem Schema: Eine letzte nicht weiter ableitbare Eigenschaft ist die Mangelhaftigkeit des Temperaments, sei es zu labil, sei es zu stabil, sei es zu oberflächlich. Aus allen drei Motiven kann mangelnde affektive Verbundenheit mit der Umwelt hervorgehen. Aus dieser Kontaktarmut entsteht die positive Selbstbezogenheit (Narcissmus). Diese ist die erste Quelle der Eitelkeit. — Eine nicht weiter ableitbare Eigenschaft ist eine zu große Labilität des Gemüts (Sanguinik); aus ihr entsteht das Anerkennungsbedürfnis. Das ist die zweite Quelle der Eitelkeit. — Eine Grundeigenschaft ist Mangel an Gefühls- und Willensintensität und Ausdauer (Psychasthenie). Aus ihr entspringt die Neigung zur Scheinverwirklichung. Das ist die dritte Quelle der Eitelkeit. Alle drei Quellen müssen zusammenfließen, um die Eitelkeit zu erzeugen, beileibe nicht summativ — gegen diesen schrecklichen Vorwurf verwahrt sich fast jeder moderne Autor — sondern schöpferisch synthetisch, — sonst sagt man wohl auch strukturell oder gestalthaft.

Soweit folgt man dem Autor gern, denn es ist immer reizvoll, eine solche Konstruktion durchzudenken. Aber der kritische Leser möchte nun gern eine Probe auf das Exempel machen. Hatte der eitle Metternich, auf den sich der Autor (nach der Studie von *Karl Groos*) ausführlich bezieht, denn ein sanguinisches Temperament, war er gar ein Psychastheniker? Sicher nicht. — Jeder könnte Fälle anführen, in denen Kellers Aufbau nicht stimmt. So sei kurz eine Gegenthese formuliert: Die Eitelkeit hat keine Quellen, keine Herkünfte. Sie ist eine primäre Gegebenheit, die sich in recht verschiedene Charakterstrukturen eingebaut findet.

Peter Lips bringt unter dem anspruchsvollen Titel „Die Prinzipien der Charakterologie" (Hamburg, Gildenverlag 1938) eine 62 Seiten starke Gedenkschrift für *Carl Huter*, jenen seltsamen Autodidakten, der sich ein eigenes System der Physiognomik zurechtmachte. *Huter* gehört für die wissenschaftliche Ausdruckslehre zu den „Curiosa", aber es ist interessant, welchen Einfluß er auf die Laienwelt gewann. Seine fünf Bände Menschenkenntnis erlebten 1927 noch eine zweite, sein illustriertes Handbuch 1930 die vierte Auflage, außerdem schuf er noch fünf andere Werke.

Die Arbeit von *Bernhard Schultze*-Naumburg „Die Vererbung des Charakters“ (Stuttgart, Enke 1938, 50 Seiten) sei hier nicht wegen der Vererbung erwähnt, die aus diesem Referat entfällt, sondern wegen des Begriffs des Charakters, deren sich der Autor bedient. Es ist nämlich interessant zu sehen, daß neben der modernen, auf Ganzheit-Gestalt-Struktur gerichteten Charakterologie auch noch die alte Elementarpsychologie Vertreter hat, die seinerzeit in den berüchtigten Psychogrammen ihren Höhepunkt erreichte. Der Autor möchte den Charakter gern behandeln wie die Drosophila. Was sich nicht in Elemente auflösen läßt, wird als unwissenschaftlich beiseite geschoben. Der Autor ist — ähnlich wie die meisten Psychologen zuzeiten Häckels — auf seine „naturwissenschaftliche“ Psychologie geradezu stolz.

Wen die weltanschauliche Haltung unserer Zeit gegenüber der Typenlehre interessiert, findet bei *A. Hanse*, „Persönlichkeitsgefüge und Krankheit“ (Stuttgart-Lpzg., Hippokratesverlag 1938, 189 Seiten) zweckdienliches. Neben einer populären Auseinandersetzung mit den üblichen Autoren stellt er folgende Typen auf: den gefühlsbeseelten Leistungsmenschen, den gefühlsverhaltenen Leistungstyp, den Ausweichtyp: jede dieser Formen wird untergeteilt, z. B. die erste in den syntonen, gefühlsschwankenden, empfindsamen, leistungsunsicheren, Angstkranken. Der Autor vergißt nie, die Beziehungen dieser Typen zu modernen Betätigungen, zu Sport, SA., SS., auch zu Rassenformen u. dgl. aufzuzeigen. Er wendet sich dann in seinem therapeutischen Teil ganz zu wohlgemeinten freundlichen praktischen Vorschlägen. Ferner trägt er weltanschauliche Überzeugungen aus der „neuen deutschen Heilkunde“ vor. So führt er z. B. aus, daß eine akute Erkrankung final orientiert sei als eine für die Zukunft bedeutsame naturgewollte Reinigung; sie sei eine Heilkrisis, die nicht unterdrückt sondern eher verstärkt werden müsse. Zwischen seelischem Geschehen, körperlicher Betriebsstörung und „Narbe“ gebe es grundsätzlich keinen Unterschied. Die Aufgabe der ärztlichen Seelenführung bestehe darin, das bewußte Ich mit dem unbewußt waltenden Es zu artgemäßen und persönlichkeitseigenen harmonischen Spannungen wieder zu verschmelzen. —

Konstitution, Rasse. Die Begriffe Rasse, Konstitution, Wuchsform, Körperbau, Genstruktur, Phänotypus verwirren sich in manchen Köpfen untrennbar. Alle diese Begriffe müssen von demjenigen, der sich z. B. um die vom heutigen deutschen Staat anerkannten Rasselehren denkend bemüht, klar gefaßt werden. Vom Begriff des Typus war oben die Rede. Der Begriff der Konstitution hat trotz unendlich vielfacher Bearbeitung noch immer keine allgemein anerkannte Definition gefunden. Die *Kretschmer*schen Körperbautypen sind keineswegs schlechtweg Konstitutionstypen, oder doch nur dann, wenn eine ganz bestimmte Definition der Konstitution untergelegt wird. Für andere Forscher sind diese Körperbautypen nur Wuchsformen. *Waldtraut Kramaschke* schließt sich an die *Kretschmer*schen Typen an (Z. f. menschl. Vererb. u. Konstit.lehre 22, 1938). Sie untersuchte 332 Primaner und teilte sie nach psychischen Typen im *Kretschmer*schen Sinne ein; eine kaum lösbare Aufgabe, wenn man die Untersuchten nicht ganz genau kennt. Dann untersuchte sie die Schulleistungshöhe im Ganzen und in den verschiedenen Fächern bei jenen Typen. Um einiges herauszugreifen, so hatten die Schizothymen eine wesentlich bessere Schulleistung als die Cyclothymen, nur in der Biologie waren die letzteren im Vorrang. Der Körperbau ist in diesen Lebensjahren noch nicht ausgeprägt, bei der Seelenverfassung dürfte

es kaum anders sein. So bestehen gegen derartige Untersuchungen schwerwiegende methodologische Bedenken.

Völkerpsychologie. *Friedr. Keiter*, der über Rasse und Kultur ein dreibändiges Werk geschrieben hat, setzt sich in der Z. f. Rassenkunde 8, 1938 mit der Begriffsbildung von Volks- und Rassencharakter auseinander. *W. Hellpach* äußert sich zu den Problemen nur kurz und schlagwortartig, lenkt aber wie immer die Aufmerksamkeit kritisch auf wichtige Punkte (z. B. Völkertum und Volkstum) (Forsch. u. Fortschr. 14, 1938; Z. f. Rassenk. 8, 1938).

Die eigentliche Völkerpsychologie (Ethnologie) kann hier in diesem Rahmen nicht behandelt werden. Für den Interessierten seien nur einige wichtigere Arbeiten genannt: Über den Zauberglauben *Schneider* in Studien zur Völkerkunde 13, 1937. — Gestaltung der Erlösungsidee in Ost und West. Eranos Jahrbuch 1937, Zürich 1938, 356 Seiten. — Das Verständnis der primitiven Zauberei sucht *W. Jaide* zu fördern (Arch. Psychol. 102, 1938), indem er sich in die Situation des Primitiven einfühlt. Vom Zauberding entspringt ein Wirkungsstrom, der alles beeinflußt, was im Wege liegt. Die Art des Zaubers geht vom Gegenstand aus, dessen Eigenschaften symbolisch ausgedeutet werden. Verschlungene Lianenstränge haben eine andere Bedeutung als nichtverschlungene. Das Ganze ist durch seine Teile vertretbar. — *K. Beringer* zeigt in einer größeren Studie mit allerlei interessanten Ausblicken, welch lebendige Macht noch heute im Volke beim Aberglauben liegt. Auch für die Geschichte des Aberglaubens ist der Aufsatz wichtig (Arch. f. Psychiatrie 108, 1938). Inwieweit abergläubische oder anthroposophische Gedanken in psychotische Zustände hineinragen, wird von *J. Zohren* an drei Fällen nachgewiesen (Nervenarzt 11, 1938).

Dem Buche von *Richard Eichenauer*, „Musik und Rasse" (München, Lehmann 1937), war die geschichtliche Entwicklung günstig. 1932 in erster Auflage erschienen, erlebt es nun die zweite Auflage zu einer Zeit, in der der Rassegesichtspunkt weite Kreise interessiert. Der Verfasser führt die Forschungen fort, die schon von jeher die Musikwissenschaft fesselten, wenn sie das Wesentliche deutscher, französischer, italienischer usw. Musik zu ergründen versuchte. Nur treten an die Stelle dieser Ausdrücke die modernen Rassebezeichnungen. Der Verfasser verläßt aber auch das eigentliche musikalische Gebiet, indem er aus den Gesichtszügen der Komponisten, unterstützt durch den Rat von *H. F. K. Günther*, rassische Züge zu lesen bestrebt ist. Das Buch ist in seinem Material sehr reich, verwertet eine große Litteratur und bemüht sich ernsthaft um die Probleme.

A. Wellek schreibt eine große gründliche Studie (mit viel Material) über „Das absolute Gehör und seine Typen" (Lpzg., Barth 1938, 368 Seiten). Er fügt eine Bibliographie bei und kündigt ein zweites Werk über die Typologie der Musikbegabung im deutschen Volke an.

Talente. Eine „Pathographie des französischen Symbolisten Paul Verlaine" bringt *V. Luniatschek* im Archiv f. Psychiatr. 108, 1938; er hält den Dichter für einen willensschwachen, hyperthymen Psychopathen. — Über den geistvollen Aphoristiker *Amiel* und insbesondere über seine seelische Sexualität schreibt *Gregorio Maranon* eine 225 Seiten starke Studie: „Amiel. Une étude sur la timidité". Traduit de l'Espagnol par L. Parrot. Paris, Gallimard 1938. — Über die Psychologie der Musik in Aufnahme und Ausübung liegt ein 102 Seiten starkes Buch von *Assèn Markoff* vor: La musique, les musiciens, la fonction musicale. Paris, Maloine 1938, doch konnte ich es leider nicht einsehen.

Intelligenz. Die Psychologen haben sich schon oft um eine befriedigende Definition des Intelligenzbegriffes bemüht. Der Erfolg war gering. Man behalf sich meist mit der Umschreibung, die Intelligenz sei die geistige Anpassung an neue Aufgaben und Bedingungen des Lebens. *Axel Wåhlén* sucht nach einer neuen Formel (schwedisch). Er hat sicher Unrecht damit, daß die Leistungsfähigkeit der Intelligenz von der Menge des verfügbaren Erinnerungsmaterials abhängig sei; nur ein gewisses Mindestmaß an Material ist notwendig. Deshalb bietet seine neue Definition wohl kaum Vorzüge: „Intelligenz ist der Inbegriff der Brauchbarkeit der Gedächtnismasse als Mittel für psychische Sachrepräsentation" (Sv. Läkartidn. 35, 1938).

Wenn man Testversuche, die auf Begriffsbildung, Gedankenablauf u. dgl. abzielen, bei Paralytikern, Schizophrenen, Normalen nebeneinander anstellt, und nicht auf Untersuchung der vorübergehenden Impulsstörungen (Zerfahrenheit u. dgl.), sondern auf Defekte gerichtet ist, so zeigt man, daß man vom Wesen der Schizophrenie nichts begiffen hat. Besonders die amerikanische Psychopathologie stellt solche, von vornherein verfehlte Untersuchungen an. Z. B. *Kasanin* und *Hanfmann* (Chicago), Arch. of Neur. 40, 1938. — Die Studie von *E. Roenau* über Perseverationen ist begrüßenswert (Z. Neur. 162, 1938), weil sie der Verwässerung der Begriffe entgegenarbeitet. Perseveration sei nur das sinnwidrige Wiederholen (einmal innervierter) bestimmter Bewegungen oder das Weiterwirken solcher Innervationen bei Richtung der Intention auf etwas Neues. — Der Ausdruck „Konfabulationen" hat sich vor allem bei dem Korsakowschen Komplex eingebürgert, obwohl ähnliche Symptome auch bei der Paralyse und — selten — bei der Schizophrenie vorkommen. *G. B. Abramovich* behandelt das Thema (russisch) und sucht mit Recht die Konfabulationen von Erinnerungsfälschungen abzugrenzen. Echte Konfabulationen werden ja oft gar nicht mit „Erinnerungsgewissheit" vorgebracht, sondern nur so „daher geredet", um sogleich wieder neuen Einfällen Platz zu machen. Die häufig — etwa im akademischen Unterricht — vorgebrachte These, Konfabulationen dienten der Verlegenheit, um Lücken der Erinnerung auszufüllen, trifft für sehr viele Fälle nicht zu (Nevropat. i. t. d. 7, 1938).

Schwachsinn. Der Mangel an Intelligenz, die Debilität, Imbezillität ist in der Berichtsperiode zwar vom eugenischen und statistischen Gesichtspunkt mannigfach bearbeitet worden, nicht aber vom Standpunkte der Phänomenologie. Nur eine größere Arbeit liegt vor, die die Kenntnis des geistigen Schwachsinns bereichert: Das große 481 Seiten umfassende Werk von *Erik Goldkuhl*, „Psychische Insuffizienzzustände bei Oligophrenien leichteren Grades", geht aus der Klinik von Lund in Schweden (*H. Sjöbring*) hervor und ist ins Deutsche übersetzt worden (in den Acta psychiatrica et neurol., Kopenhagen, Levin und Munksgaard 1938). Es ist hier nicht der Ort auf die klinische Bedeutung der Arbeit einzugehen, es sei nur das Psychopathologische hervorgehoben. *G.* schließt sich den Ideen von *Sjöbring* an, und da diese in Deutschland noch wenig bekannt sind, sei etwas näher darauf eingegangen. *Sj.* glaubt, vier Grunddispositionen der Persönlichkeit als Abweichungen der Norm feststellen zu können: 1. nach der Kapazität (= Reichtum an Möglichkeiten, Intelligenz); 2. nach der Validität (= Kraft der Einzelregung); 3. nach der Solidität (= Beharrlichkeit und Festigkeit); 4. nach der Stabilität (= Höhendifferenz der Potentialitätskurve). Wenn man hört, daß die Minusvariante von 1. die Oligophrenie, von 2. Psychasthenie, von 3. Hysterie und von 4. die manisch-depressive Veranlagung ist, so wird einem

Punkt 1—3 ohne weiteres klar, während 4 nicht sogleich einzusehen ist. Versuche ich in andern deutschen Worten die vier Punkte zu umschreiben, so wäre 1 = Reichtum und Armut an Regungen, 2 = Kraft der einzelnen Aktion, 3 = Beharrlichkeit von Haltung und Grundsätzen, — aber für Punkt 4 fehlt mir eine befriedigende Fassung, am ehesten würde ich es mit „Fülle der allgemeinen vitalen Energie" versuchen. *Sjöbring* hat nur schwedisch oder englisch an abgelegener Stelle publiziert, so daß ich ihn im Original leider nicht lesen konnte.

Die Debilen, für die sich *G.* interessiert — er faßt den Umfang des Begriffes ziemlich weit — sind also subkapabel. Sie haben Insuffizienzzustände, nicht nur indem sie auf Anforderungen des Lebens negativ reagieren, sondern auch antochthon. Die Psychologie der Oligophrenien ist im deutschen Schrifttum nicht sehr gepflegt worden, so daß man mit großem Interesse die Darlegungen von *G.* verfolgt. Die erste Gruppe seiner Insuffizienzzustände sind „Fälle einfacher Subkapazität", dann folgen solche, die neben der Debilität noch subvalid sind. Äußerlich drückt sich das so aus, daß sie pedantisch genau und trocken sind und keine Neuerungen lieben, zudem wenig Selbstvertrauen besitzen. Eine weitere Komplikation ist Debilität und Subsolidität, in der deutschen Ausdrucksweise ein debiler hysterischer Charakter, beweglich, oberflächlich, launisch, unberechenbar, egozentrisch. Endlich vereint sich Debilität und Substabilität zu einer kleinen Gruppe, deren Individuen sich als anpassungsfähig, dem Leben zugewandt zeigen, denen aber doch eine „unzweifelhafte Niveausenkung der psychischen Wirksamkeit" eigen ist, „eine dürftige Unbeholfenheit, beinahe Tölpelhaftigkeit in einer treuherzig warmen Psyche". Bisher war nur von der Kombination eines Charakterfehlers mit Debilität die Rede. Der Autor teilt nun auch noch kompliziertere Gruppen mit, in denen sich je zwei, ja schließlich drei der angegebenen Merkmale mit Schwachsinn zusammenfinden. Fragt man sich, wie man bisher die 220 debilen Fälle des Autors (= 7,9% der Gesamtaufnahmen der Lunder Klinik) in Deutschland klinisch eingeordnet hätte, so hätte man die Mehrzahl wohl als pathologische Reaktion eines Debilen oder eines debilen Psychopathen aufgefaßt, die Minderzahl als Pfropfschizophenien. Vor allem die eintönig hypochondrischen, leicht depressiven Zustände, die *G.* meist als endogen subkapabel und subvalid auffaßt, werden anderwärts als blande hypochondrische Hebephrenien eingereiht. Auch nach der reichhaltigen Studie von *G.* bleibt es offen, ob es endogene Psychosen allein auf der Grundlage der Debilität gibt, die nicht reaktiv sind. Aber der Verfasser legt selbst besonderen Wert auf die Persönlichkeitsanalyse. Wenn diese nach den vier *Sjöbring*schen Gesichtspunkten vielleicht auch etwas schematisch ausfällt, und wenn man auch durchaus widersprechen muß, daß es darüber hinaus keine weiteren Persönlichkeitskonstituierenden Eigenschaften geben soll, so bedeutet die *Sjöbring*sche Methode und das *Goldkuhl*sche Buch für die deutsche Psychiatrie zweifellos eine Bereicherung.

Goldkuhls Ansichten zum Problem der Pfropfschizophrenie sollen hier nicht referiert werden, da sie nicht zur allgemeinen Psychopathologie gehören. Interessant ist aber seine Zusammenstellung, daß die Angabe der Autoren, wie oft sich angeborener Schwachsinn bei schizophrenem Prozeß findet, zwischen 0% (*Neustadt*) und 44% (*Medow*) schwankt, ein Schwanken, an dem natürlich die Autoren und nicht die Wirklichkeit schuld sind.

Demenz. Der Begriff der Demenz, faßt man ihn scharf, ist an der Intelligenz im engeren Sinne orientiert. Demenz ist die irreparable geistige

erworbene Schwäche. Sie kann freilich recht verschieden aussehen. Die mnestische Demenz des Senilen ist etwas ganz anderes als die strukturelle Demenz des Paralytikers oder die apperzeptive Demenz des Epileptikers. Mit der letzteren beschäftigt sich vorwiegend *Karlheinz Stauder* in seinem 196 Seiten starken Buch über „Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker" (Lpzg, Thieme 1938). Nicht die klinischen und therapeutischen Ausführungen des Autors sollen hier referiert werden. Die bisher übliche Beschreibung der epileptischen Wesensveränderung bewegte sich in den Stichworten: Schwere Auffassung, langsame Verarbeitung, umständliche Formulierung, Freude an bestimmten Redewendungen, sog. Klebrigkeit. *Stauder* teilt nun folgendes Ergebnis des Rorschachversuchs mit (den er zur Grundlage seiner Studien machte): das Kernsymptom der epileptischen Wesensänderung sei „die maximale Perseveration", diese finde sich aber auch bei ep. Bewußtseinstrübungen; sie sei „ein obligates, ebenso unerläßliches Symptom der genuinen Ep. wie der Krampfanfall". Des Verfassers Interesse gilt vornehmlich der epileptischen Wesensveränderung, die eben in dieser Perseveration ihren klarsten Ausdruck findet. Seine 75 genuinen Ep. waren alle in diesem Sinn wesensverändert, gleichgültig ob der Krankheitsprozeß kurz oder lang dauerte. *St.* unterscheidet von der Wesensänderung die Demenz. Man hat bisher auf eine solche Unterscheidung wenig Wert gelegt. Da die Perseveration, das Beharren an einem geistigen Inhalt oder einer motorischen Einstellung, das Gegenteil der geistigen Lebendigkeit ist — so rechnete man diese Eigenheit, diesen Defekt mit zur Demenz. *St.* will — etwas willkürlich — die Demenz auf Störungen der Auffassung, des Urteils und der Kombination einschränken. Insofern bringt also die Studie *Stauders* nichts Neues, als höchstens die Formulierung, daß man das Wesen der ep. Veränderung am besten in der Perseveration (Klebrigkeit) sieht.

Wenn *Stauder* die These bringt, die Demenz der Epil. habe nichts Spezifisches, so ist das nur insofern richtig, als diese wohl charakterisierte Demenz sonst nur bei Hirntraumatikern mit oder ohne Anfälle vorkommt. *St.* hält die „lapidare" Unterscheidung von ep. Wesensänderung und ep. Demenz für eines der wesentlichen Ergebnisse seiner Studie. Man wird ihm darin schwer folgen können. Forscht man tiefer nach dem Wesen der Intelligenz und ihrem Abbau, der Demenz, so wird man die Perseveration und die anderen Züge der Erschwerung geistigen Ablaufs nur gleichsam für den Beginn, für die ersten und leichtesten Symptome oder allenfalls für eine Variante des Verfalls ansehen. Schreitet diese Demenz dann weiter fort, so treten diese leichteren, feineren Züge hinter den groben Ausfällen zurück.

Sprache und Denken. Welch vorzügliche Gedanken zur gesamten Psychologie der Sprache von den Denkern der deutschen Romantik hervorgebracht worden sind, stellt *Fr. Kainz* in einer sorgfältigen kritischen, sehr lesenswerten Studie zusammen. Manche moderne sprachpsychologische Arbeit verblaßt vor jener hervorragenden Geistigkeit (Z. Psychol. 143, 1938). — Sorgfältige Spezialuntersuchungen über Intonation und Lautgebung in englischen Dialekten liegen hier zu weit ab, um darauf einzugehen (Experimentalphonetische Untersuchungen von *Horn* und *Ketterer*. De Gruyter, Berlin 1938). — Über die Art wie sich ein zweisprachiges Kind zu diesen beiden Sprachen stellt, sie erlernt und vergißt, liegt eine ausführliche Studie der pädagogisch geschulten Mutter vor: *Adele Kenyeres*, Arch. de Psychol. Genf 26. 1938. — Der Holländer *Westerman Holstijn* macht den interessanten Versuch, die eigenartige Magie, die vom Wort ausgeht, bei Kleinkindern, Hysterikern,

Zwangsneurotikern, Schizophrenen miteinander zu vergleichen. Auch an den Aberglauben sei erinnert: wenn man den Teufel nennt, kommt er gerennt. Wenn auch klinisch die Genese der Wortmagie in den genannten vier Gruppen ganz verschieden ist, ist es psychopathologisch interessant, einmal über das Gemeinsame nachzudenken (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938, Ref.). — Das gesamte Aphasieproblem besteht heute ja aus einem ganz andern Gefüge von Einzelfragen, als vor etwa einem Menschenalter. Ich fand in der Berichtsperiode nur weniges, was unsere Erkenntnis bereichert. Daß auch die französischen Forscher die Wandlung der Problematik mitmachen, beweist der lesenswerte Aufsatz von *J. Lhermitte* im L'Encephale 33, 1938. — *Gräfin Kuenburg* beobachtete langfristig einen sensorischen und einen motorischen Fall von Hörstummheit. Die Verf. interessiert sich vor allem für die Sprechmelodie, bringt aber auch sonst allgemein Wichtiges zur Sprachpsychologie (Jb. Kinderheilk. 151, 1938). *Emil Bonk* gibt mancherlei praktische Hinweise zur Erlernung der Sprache beim Taubstummen (D. Sonderschule 5, 1938). — *G. Teulić* beschreibt ziemlich ausführlich einen Fall von systematischer Sprachneubildung einer schizophrenen Kranken, die 12 Jahre lang an ihrer Sprache geschaffen hat. Die ausführlich geschilderte Glossolalie bildet einen guten neuen Beitrag, der deutlich ganz analoge Verfahrensweisen im Französischen erweist, wie wir sie im Deutschen, besonders von dem schönen Fall von *Karl Tuczek* kennen (Ann. méd. psychol. 96 II, 1938).

Die Lektüre von *R. Grassler*, Der Sinn der Sprache (Lahr 1838, 208 Seiten), kann nur denen empfohlen werden, die sich tiefer mit der Denkpsychologie beschäftigen wollen. Der Autor bemüht sich, aufzuzeigen, was im Vollzug unanschaulicher Denkgegebenheiten alles anklingt von auch mit Gemeintem. Er sucht aus der älteren Denkpsychologie der Külpeschule wie aus den modernen Gestalttheoretikern und aus den Ansichten von *E. R. Jaensch* zusammenzustellen, was die Einsicht in den Denkvorgang fördert. Neue Erkenntnisse stellen sich dabei nicht ein. Der Sprache selbst wird nur ein Drittel des Buches gewidmet. Psychologische Gesichtspunkte treten dabei hinter logischen oft weit zurück. Die Mischung von Logik und Psychologie, sowie die Verwendung einer etwas schwierigen oft allzublumigen Ausdrucksweise machen die Lektüre der Arbeit nicht leicht. — Zur Psychologie des Denkens liefert der Berner Philosoph *C. Sganzini* eine wertvolle kleine Studie: Was heißt Denken? (Bern, Haupt 1939, 32 Seiten). Durch etwas eigenwillige Formulierungen ist das Heft nicht ganz leicht zu lesen, doch bringt es dem tiefer Dringenden unzweifelhaft Erkenntnisgewinn. Auseinandersetzungen mit den Wahrnehmungslehren, der Gestaltstheorie, dem Behaviorisme und Claparède fügen des Verfassers Gedanken ein in die geistige Situation der Psychologie unserer Zeit.

Wahrnehmung. *A. Verjaal* versucht das Wahrnehmungsproblem zu fördern, indem er vor allem den Erinnerungsgehalt der Wahrnehmung prüft. Er unterscheidet aktives und passives Erinnern, wobei er dem letzteren ein Mitwirken des Gefühls einordnet. Sehr scharf sind seine Unterscheidungen nicht, insbesondere ist es nicht glücklich, die durch die Sinneseindrücke von außen vermittelten Erlebnisse und die unmittelbare innere Gegebenheit (z. B. beim Denken) gleicherweise Wahrnehmung zu nennen (Z. Neur. 164, 1938).

Wer über die Probleme der Wahrnehmungspsychologie (unmittelbare oder mittelbare Gegebenheit, Urteilskomponenten, Gestalttheorie u. dgl.) orientiert sein will, sei auf den Aufsatz von *Hermann Lešanc* im 102. Bande des Archivs für Psychologie (1938) aufmerksam gemacht.

Die Scheinbewegung ist in der jüngsten Psychologie, vor allem im Rahmen der Gestaltpsychologie, sehr bedeutungsvoll geworden. Das Zustandekommen von Scheinbewegungen unter den verschiedensten Umständen von Raum und Zeit beschäftigte eine große Gruppe von Forschern. Aber auch das Phänomen der Bewegung selbst — nehmen wir es direkt wahr, oder erschließen wir es — ist eindringlich erforscht worden. *Th. Erismann* (Innsbruck) setzt diese Forschungen fort (Arch. Psychol. 100, 1938) und rollt an der Hand von Versuchen allerlei Grundfragen der Wahrnehmungslehre auf. — *Ed. Claparède* beschreibt unter perception syncrétique eine undeutliche Gesamtauffassung eines Bildes in dem Sinne, den die deutsche Psychologie heute Gestaltzerfall nennt. Es handelt sich um ein Kind, das anscheinend an einer bestimmten Gestaltauflösung lange festhielt, ohne daß die Ursache aufgeklärt wurde. Die einfache Annahme einer Disposition bringt natürlich nicht weiter (Arch. de Psychol. Genf 26, 1938). — *A. Manoïl* (La psychologie expérimentale en Italie. École de Milan. Paris, Alcan 1938) war mir nicht zugänglich. Das Buch gibt eine Übersicht über die experimentell psychologischen Arbeiten des Institutes *Gemelli* in Mailand. — Zu den Anomalien des Zeitbewußtseins bringen *Louis Cohen* und *Gregory Rochlin* einen etwas verworrenen Beitrag einer ungeklärten Psychose, bei der eine mangelnde Zeiteinordnung mnestisch nachweisbar war. Solche Curiosa lehren nicht viel. Es führt nicht weiter, solchen Befund als gestörte zeitliche Eigenwahrnehmung zu bezeichnen (Americ. J. Psychiatry 95, 1938). Das Problem des Zeitbewußtseins, von dem die normale Psychologie so wenig zu sagen weiß, verdiente eine umfassende Bearbeitung. Von den abnormen Zeitsymptomen aus, und nur von diesen, könnte die Phänomenologie der Zeitanschauung geklärt werden. Einen Schritt in dieser Richtung tut *Gerhard Kloos*, indem er abnorme Zeitphänomene bei drei Melancholien beschreibt (Nervenarzt **11**, 1938). Man muß unterscheiden, ob die subjektive Zeitveränderung nur eine unter anderen gestörten Modalitäten sinnlicher Wahrnehmung ist, oder ob es sich um Störungen des Denkens über die Zeit handelt, oder ob sich der Kranke nur über das Zeiterlebnis als ein Symbol äußert, an dem ganz andere stimmungsmäßige Störungen nur veranschaulicht werden sollen. *Kloos'* Studie gibt wertvolle Beschreibungen für einen späteren Bearbeiter. Auch *K. Sappers* Studie über das Zeitbewußtsein in Scientia (Milano) 32, 1908 ist interessant.

Die Gestalttheorie, deren Grundgedanken die gesamte Psychologie so stark befruchteten und zahllose experimentelle Arbeiten hervorbrachten, deren Mehrzahl in den nunmehr 22 Bänden der „Psychologischen Forschung" (herausgegeben von *Wolfgang Köhler* bei Springer, Berlin) erschienen ist, wird noch immer verteidigt und bekämpft. In der größeren Studie von *Eilks* (Z. Psychol. **148**, 1938) setzt sich die Jaenschsche Typenlehre mit ihr auseinander.

Eine wohlabgewogene, gründliche und weitsichtige Arbeit scheint *G. Révész* geliefert zu haben. Sein zweibändiges Buch über die Formenwelt des Tastsinns, 291 und 293 Seiten stark, mit vielen Abbildungen, bei Martinus Nijhoff 1938 im Haag erschienen, war mir leider nicht zugänglich. Aus einem Referat entnehme ich, daß sich *R.* bemüht, am gesamten Raumproblem genau abzustecken, was erkenntnistheoretischer und was psychologisch empirischer Forschung zufällt. Die Frage des erlebten Tastraums wird an der Hand von Analysen haptischer und optischer Täuschungen geklärt, über die *R.* schon 1934 in der Z. für Psychologie berichtete. Es gibt einen jeweils eigenen Zu-

gang zu dem Raumerlebnis, sowohl vom optischen als vom haptischen aus. Die Phänomene der haptischen Welt werden nach Raum, Ding und Form unterschieden. Besonders der Formhaptik wendet sich des Verfassers Interesse zu; er glaubt damit die Blindenpsychologie neu zu unterbauen. *R.* unterscheidet die optische Gestalt von der haptischen Struktur, erstere hat stärkeren Ganzheitscharakter, letztere sei mehr analytisch erlebt. Über die Formästhetik und Plastik der Blinden bringt der zweite Band neue Erkenntnisse. Nach dem Referat scheint *R.*s Buch das gesamte Raumproblem neu und auf eigenen Erkenntnissen fußend zu behandeln.

Eine Studie, die die eigentliche Psychopathologie wesentlich bereichert, ist von *Gerhard Kloos* geschrieben worden: „Das Realitätsbewußtsein in der Wahrnehmung und Trugwahrnehmung" (Lpzg., Thieme 1938, 66 Seiten). In schöner theoretischer und empirischer Beherrschung des Materials läßt *K.* um das Realitätsproblem Gedanken sich entwickeln, die das ganze Wahrnehmungsproblem durchleuchten. Der Vollzug der Wahrnehmung ist nicht eine Summierung von Empfindungsinhalten, sondern das Wahrgenommene trägt schon bezeichnende Züge gedanklicher Bestimmung in sich. Der Inhalt der Wahrnehmung erhält also nicht nur durch anschauliche Formmotive, sondern ebenso unmittelbar auch durch begriffliche Funktionen seine Prägung. *Kl.* stimmt der Meinung von *Jaspers* nicht bei, daß die „Leibhaftigkeit" des sinnlichen Eindrucks den Eindruck der Realität bedinge, während die „Bildhaftigkeit" der Vorstellung diese zu einer „Nur-Vorstellung" mache. Gerade das, was *Jaspers* bestreitet, daß nämlich dem Leibhaftigkeitscharakter ein Urteilsvorgang eingeschlossen sei, behauptet *Kl.* Es gebe sprachlich unformulierte Urteile, und ein solches sei in dem Gewißheitserlebnis, in der Wirklichkeitsüberzeugung enthalten. — Es ist fraglich, ob das unformulierte, implizite gegebene Urteil ein von *Kloos* glücklich formulierter Begriff ist. Er erinnert an unbewußte Überzeugungen und derartige Hilfskonstruktionen. Vielleicht ist es geschickter, den Sachverhalt so zu fassen, daß in dem von *Husserl-Jaspers* festgelegten Leibhaftigkeitscharakter die „Annahme" der Realität primär gegeben sei. Zwischen Annahme und Urteil ist durchaus noch ein Unterschied. — *Kloos* schließt sich ferner den Meinungen *N. Hartmanns* an, daß das Realitätsbewußtsein auch eine affektive Grundlage habe: die Drastik des Betroffenseins. Das läßt sich sehr bestreiten. Erst die Realitätsannahme bedingt diese affektive Betroffenheit, nicht umgekehrt. Das schizophrene Distanzbewußtsein wird wohl kaum zu Recht in diesen Zusammenhang einbegriffen.

Halluzinationen. *Kloos* beschäftigt sich ferner mit den Begriffen des Wahrnehmungs- und Vorstellungsraums und behandelt schließlich noch eingehend die Sinnestäuschungen. Dabei rückt er von der phänomenalen Identität von Halluzination und Wahrnehmung ab und schließt sich — wie mir scheint nicht mit Recht — manchen Ansichten von *C. Schneider* an. Der dabei oft angeführte Unterschied, den Halluzinationen und Wahrnehmungen für den Kranken haben, ist kein Beweis für den fehlenden oder mangelhaften Wahrnehmungscharakter der Sinnestäuschungen. Man gedenke der verschiedenartigen Körperschmerzen, die jeder kennt: sicher sind sie verschieden und dennoch haben sie Wahrnehmungs- und daher Realitätscharakter. Die Tatsache, daß Schizophrene ihre krankhaften Stimmen von den wirklichen Außenstimmen oft — keineswegs immer — unterscheiden, widerspricht nicht der Annahme gemeinsamer Realität. Wenn man so an manchen Punkten den Gedanken von *Kloos* widersprechen möchte, so geben seine ausgezeichneten

klugen Darlegungen dem Leser doch gerade erwünschten Anlaß, die eigenen Gedanken an dem Gerüst der Begriffsbildung des Autors zu orientieren.

Lhermitte und *Susic* schildern die Empfindungen der Amputierten am Phantomglied in der gleichen Weise, die uns aus unserer deutschen Litteratur wohl bekannt ist. Aber sie fügten interessante neue Versuche an: sie erzeugten experimentell am Stumpf lebhafte Wärmeempfindung, und diese ging **nicht** auf das Phantomglied über. Diese und andere Versuche sind für die Theorien wichtig, wo denn eigentlich der Reiz „sitze", der das Phantombewußtsein erzeugt (Presse méd. 1938, I). Die Autoren rechnen das Phänomen zu den Halluzinationen. Dies ist nur in einer Richtung zu begründen, in anderer nicht. Über die Sinnestäuschungen liegen einige interessante Beiträge vor. *De Morsier* (Rev. d'Otol. 16, 1938) sagt nichts Neues, wenn er den organischen Charakter der echten Sinnestäuschungen behauptet. Wenn er aber dann schematisch den optischen Halluzinationen Störungen des Okzipitalhirns, den Stimmen das Schläfenhirn usw. zuordnet, so fördert das die Erkenntnis nicht wesentlich.

Übrigens behauptet *G. M. Davidson* gerade das Gegenteil. Nach ihm kommen z. B. Geruchshalluzinationen bei Erkrankungen des Hippocampus, des Temporallappens, bei allgemeiner Epilepsie usw. vor (Psychiatr. Quart. 12, 1938). *J. Lang* veröffentlicht einen Bericht eines gebildeten Schizophrenen über seine eigenen Sinnestäuschungen. Über deren Wesen liegen sowohl polnische als italienische Studien vor. Soviel ich den Referaten entnehmen kann, bringen die vier polnischen Autoren *J. Dretler*, *St. Blachowski*, *H. Jankowska*, *Jan Nelken* keine neuen Gewichtspunkte bei (Roczn. psychjatr. 34/35, 1938). *Blachowski* setzt sich besonders mit *Jaspers* auseinander und schlägt vor, Halluzinationen und Pseudohalluzinationen dadurch zu unterscheiden, daß erstere die falsche Überzeugung von der realen Existenz im äußeren objektiven Raum mit sich bringen, während bei den letzteren beides fehlt. — Man muß widersprechen: die Erfahrung ergibt, daß auch lebhafte Vorstellungen beide Merkmale besitzen können. Frau *Jankowska* hält die Unterscheidung zwischen beiden nicht für wichtig. Sie beschäftigt sich hauptsächlich mit dem eidetischen Phänomen (*Jaensch*) und betrachtet die optischen Anschauungsbilder als eine ursprüngliche Art der Vorstellungen. Man wird ihr darin sicher zustimmen können. *Nelken* untersucht die Halluzinationen in den Mönchs- und Nonnenepidemien vergangener Jahrhunderte, in Gefängnispsychosen, Kriegsneurosen u. dgl. Er weist den Wunschcharakter oder sonstige psychogene Herkünfte dieser Phänomene richtig nach, aber er rechnet sie zu den eigentlichen Sinnestäuschungen. Das ist sicher ein Irrtum, echte psychogene Halluzinationen kommen nicht vor. Der Italiener *G. Padovani* bringt einen Fall von Mikrohalluzinationen als epileptisches Äquivalent bei einem 25jährigen Mädchen (Rass. Studi psichiatr. 27, 1938).

Gefühl. Ein Buch, das die „Grundformen der Affektivität" untersuchen will, schneidet damit das große allgemeine Thema der Gefühlspsychologie, des Gemütes an (Basel-Leipzig, Karger 1938, 104 Seiten). *Walter H. v. Wyss* (Zürich) bedient sich leider nicht der bisher üblichen psychologischen Begriffe, legt aber auch nicht etwa neue Definitionen fest, mit denen sich weiterdenken ließe, sondern er bezeichnet fast in der Art eines populären Buches bald dieses bald jenes als Gefühl. Dabei schließt er sich stark an *Scheler* an, jenen geistreichen Autor, der im eigentlichen Sinn ebenfalls populär zu diesen Problemen Stellung nahm, wenn er sich auch an eine gehobene Leserschicht wendete. Populär sind diese Autoren, insofern sie die Begriffe der Fachwissenschaft

meiden, und in höchst unbestimmter, schillernder, zuweilen geradezu wortspielerischer, schöngeistiger Weise mit den Begriffen spielen. Für *v. Wyss* sind die Gefühle Wertungen, der Kern unseres Wesens, sie haben Stufen, eine Rangordnung, einen schichtenartigen Aufbau u. dgl. Schon durch diese allgemein unbestimmte Stellung scheidet das Buch des Verfassers aus der wissenschaftlichen allgemeinen Gefühlslehre aus. Besonders beschäftigt er sich mit der Empfindungsqualität des Schmerzes und geht auf körperliche, außerpsychologische Gegebenheiten ein. Der Satz (S. 22), der eigentliche Gefühlscharakter des Schmerzes sei die Funktion einer durch vegetative Nervenfasern übertragenen Erregung, kennzeichnet die methodische Stellung des Verfassers. Ferner untersucht er das sog. Lebensgefühl, Hunger, Appetit, Durst, Übelkeit, Ermüdung, Erschöpfung, Schwindel, also im wesentlichen Körpererlebnisse, und auch die Angst, der er einige Seiten widmet, wird hauptsächlich in ihrer Beziehung zu körperlichen Funktionsstörungen besprochen. Auch mit den Theorien *v. Monakows* setzt sich *v. Wyss* auf 10 Seiten auseinander.

Die 61 Seiten starke Schrift von *Werner Ewers*, „Depressive Gestimmtheit und Daseinshaltung des Menschen" (Osteuropaverlag, Königsberg 1938) hat mit Psychologie nichts zu tun. Sie beginnt mit dunklen, bedeutungsbeschwerten Worten von *Kierkegaard* und behandelt vornehmlich die Angst als ein Grundproblem der modernen Existentialphilosophie. Eine Probe möge den in diesem Sinne Interessierten anziehen, den Psychologen fernhalten: „Gerade in ihren stärksten Formen blickt durch die Gestimmtheit stets der Unendlichkeitscharakter des Daseins durch. Sie entreißt das Dasein seinen Versteifungen und legt seine in ihm ruhenden Möglichkeiten frei." Das 210 Seit. starke Buch von *M. Montassut*, „La Dépression constitutionelle" (Paris, Masson 1938) bringt zur Psychopathologie der Depression nichts Neues.

Ausdruck. Schrift. Immer wieder erneuern sich Bestrebungen, die Intuition des Graphologen, die dem Naturwissenschaftler verhaßt und unheimlich ist, auf eine wissenschaftlich exakte Grundlage zu stellen.

Rudolph Pophal versucht in einer „Grundlegung der bewegungsphysiologischen Graphologie" (Leipzig, Barth 1939, 172 Seiten) Ergebnisse der allgemeinen Physiologie der Bewegung auf die Schreibbewegung anzuwenden. Er schließt sich dabei hauptsächlich an *Wachholder* an. *P.* bringt in seiner Zusammenstellung mancherlei Interessantes, oft auch zu komplizierte Umschreibungen einfacher Sachverhalte. Schreibdruck wird z. B. von ihm folgendermaßen definiert: „Der Reibungsdruck ist bewegungsphysiologisch aufzufassen als eine Überlagerung einer Bewegungsinnervation vom Typ einer Hin- und Herbewegung oder aber einer Einzelbewegung mit einer abgewandelten Haltungsinnervation, wobei das schreibende Organ sich Reibungskräfte an der Schreibfläche erzeugt." Was soll der Graphologe mit solcher Kenntnis anfangen? Es ist ähnlich, wie wenn der Mimiker und Physiognost die *Duchenne*schen Studien der elektrischen Muskelreizung des Gesichts sehr gut kennt: er wird dadurch sicher kein besserer Diagnostiker. Wenn *P.* ferner ausspricht, es müsse einer künftigen Graphologie vorbehalten bleiben, in der Handschrift die Auswirkungen des extrapyramidalen Systems von denen des Pyramidenbahnsystems im einzelnen zu sondern, so ist man geneigt zu widersprechen: das steht der allgemeinen Physiologie aber nicht der Graphologie zu. Von dem Buche *P.*s wird nur derjenige Gewinn haben, der sich dafür interessiert, wie sich die komplizierten Schreibbewegungen in die allgemeine Bewegungslehre einordnen. — Auch *Joseph Wirtz* macht in von *Krüger* heraus-

gegebenen neuen psychologischen Studien den Versuch, physiologische Feststellungen der Graphologie dienstbar zu machen: „Druck und Geschwindigkeitsverlauf von ganzheitlichen Schreibbewegungsweisen“ (München, Beck 1938, 55 Seiten). Die sorgfältige gelehrte Arbeit stellt eine große Zahl von Einzelbeobachtungen fest, aber man weiß graphologisch nicht viel damit anzufangen. Wenn der Verfasser z. B. gleitende, schießende, schiebende, schnellende, huschende, schleichende Bewegungen unterscheidet, so würde man nun die wenigstens relative Bedeutung dieser Arten für die Graphologie erwarten. Aber diese fehlt. Nur ganz selten schleicht sich einmal eine graphologische Bemerkung im engeren Sinne ein. Denn Graphologie bleibt doch immerhin Deutung. Gerade diese unterscheidet sie von der Physiologie der Bewegung. Im gleichen Heft widmet *Johannes Walther* 96 Seiten „der psychologischen und charakterologischen Bedeutung der handschriftlichen Bindungsarten“. An 86 Versuchspersonen werden umfangreiche und mühsame Untersuchungen angestellt. Während des Schreibens werden die Schreibenden insgeheim auf ihre ganze Motorik hin beobachtet oder gar im Film aufgenommen, ihre subjektiven Erlebnisse beim Schreiben verschiedener Bindungsarten werden festgestellt, und endlich bekommen sie auch einen sehr komplizierten, schwierig zu beantwortenden Fragebogen vorgelegt, an dessen Hand sie ihren eigenen Charakter hauptsächlich in sozialer Hinsicht analysieren sollen. Diese verschiedenen Befunde werden dann aufeinander bezogen. Es ergibt sich, daß die intuitiven Deutungen der Graphologen im wesentlichen Recht haben: Guirlande = positive gefühlsstarke Gemeinschaftsbeziehung mit der Ausnahme, daß tiefgesattelte, linkskurvische, eingeengte Guirlanden empfindsam gehemmten Mangel an Vitalität bedeuten. Die Winkelschrift weist auf innere ruhige Gefestigtheit oder Zerrissenheit, auf alle Fälle aber Gesellschaftsabgewandtheit hin. Bei der Arkadenschrift sind die Ergebnisse weniger deutlich. Deren Schreiber stehen den Winkelschreibern näher, sie zeigen „hohe Bewußtheit des Ich“, Fürsichhalten, Ansichhalten, Vorsicht. Die Bestimmung des Formniveaus im Sinne von *Klages* erscheint dem Verfasser in vielen Fällen entbehrlich. Die Arkade sei nicht in allem das Gegenteil der Guirlande. Die letztere büßt dadurch in ihrer charakterologischen Deutbarkeit etwas ein, als sie gleichzeitig Ausdruck der Schreibgeläufigkeit ist. Die *Walther*sche Studie ist in mancherlei Hinsicht für den graphologisch Interessierten wertvoll. Man muß sich über einen schwülstigen Stil und darüber hinwegsetzen, daß das Wort Ganzheit tausendfach vorkommt. Wie viele Autoren unserer Zeit glaubt auch *W.* seine Modernität mit der unaufhörlichen Verwendung dieses Wortes erweisen zu müssen. „Das ganzheitlich lockernde Gefühl“ will „neue größere Ganzheiten umschließen“. Besonders die Leipziger Psychologenschule schwelgt in dieser Ausdrucksweise. Was *A. R. Kröner* im Archiv f. Psychol. 100, 1938, bringt, löst sich ganz in Neurologie und Physiologie auf. Der „Cours de Graphologie“ (Les bases de l'analyse de l'écriture) von *H. Saint-Morand* (Paris, Vigot Frères 1937, 176 Seiten) war mir leider nicht zugänglich. Einzelheiten graphologischer Forschung werden besprochen von *Margret Hartge* in Z. angew. Psych. 54, 1838 (Kinderschriften). Interessanterweise können auch bei eineiigen Zwillingen die Schriften recht verschieden sein. Da dies natürlich auch auf verschiedene Charaktereigenschaften trotz Anlagegleichheit hinweist, sind diese graphologischen Zwillingsuntersuchungen prinzipiell recht wichtig (*Legrün* in Z. menschl. Vererb. u. Konst.lehre 21, 1938).

W. Enke (Klin. Wo. 1938), *Kloos* (Z. Neur. 162, 1938) und *Klages* (Z. Neur. 163, 1938) ringen immer wieder um die Grundprobleme der Graphologie.

Die Naturwissenschaftler bedauern meist die künstlerisch-intuitive Note von *Klages'* Verfahren, auf die es *Klages* selbst in seiner Erfassung des Formniveaus natürlich gerade ankommt. Der Naturwissenschaftler sucht nach objektiven, meßbaren Größen und geht so an dem Wesentlichen der Handschrift meist vorbei. *Enke* rettet sich in die Meßbarkeit des Schriftdrucks, für den ja *Kraepelin* schon vor Jahrzehnten mit seiner Schriftwage zu interessieren versuchte. Auch der Druck ist natürlich eines unter den allgemeinen Ausdrucksmomenten, ob ihm aber eine besondere Wichtigkeit zukommt, ist recht fraglich. *Kloos* behandelt die sog. „religiöse Kurve" der Schrift, die er an vier Verbrechern wiederzufinden glaubte, und *Klages* bemüht sich, dabei Irrtümer aufzuzeigen.

Physiognomik. Das Buch von *Max Picard*, „Die Grenzen der Physiognomik", ist vom Verlag Eugen Rentsch, Erlenbach-Zürich, sehr schön ausgestattet und mit 30 reizvollen Bildtafeln geschmückt (ohne Jahr, 1937, 191 Seiten). Es wird allen denen Freude machen, die das Gesicht des Menschen als ein lockendes Objekt betrachten, über das man denkend und künstlerisch bildend, auch dichtend phantasieren kann. In einer ekstatischen Sprechweise, in der Form zuweilen fast an Lavaterische Deklamatorik erinnernd, nur ins Katholische gewendet, weist der Verfasser auf das Menschenantlitz als eine Quelle religiöser Erkenntnisse hin. Eine Probe möge das Gesagte veranschaulichen (S. 48): „Dem Irrsinnigen gelingt es nicht, das, was das Innere stört, ins Äußere, ins Gesicht auszuscheiden, abzuladen. Das Innere des Irrsinnigen findet den Weg in das Gesicht nicht, es sucht den Weg zu den Gesichtern des Wahns, da es das eigene Gesicht nicht fand. Die Gesichter des Wahns sind das Gesicht des Irrsinnigen; als ein Ersatz für das wirkliche Gesicht sind sie über seinem Innern." Der Titel läßt an nüchterne Fachwissenschaft denken, damit hat aber Inhalt und Stil des Buches nichts zu tun.

Wer für Vererbung von Gesichtszügen Interesse hat, bediene sich der Arbeit von *Wilhelm Strohmayer*, „Die Vererbung des Habsburger Familientypus" (Halle 1937). Der Verfasser untersuchte 4000 graphische Blätter, hält sich freilich an die reine Form und geht auf die physiognostische Symbolik nicht ein.

Bücher, die von Handlesekunst handeln, stehen fast immer so weit außerhalb der Wissenschaft, daß es kaum lohnt, auf sie einzugehen. Bei *Hugo Steindamm-Elsbeth Ackermann*, „Mysterium Mensch, Eine Einführung in die Psychologie auf Grund der Hand" (Berlin 1938, 126 Seiten, 62 Tafeln u. andere Abbildungen), ist zum mindesten der Anspruch vorhanden, wissenschaftlich ernst genommen zu werden. Die Verfasser rücken die Handkunde — sie verwahren sich dagegen, mit Chiromanten verwechselt zu werden — ganz mit Recht in den Umkreis der Ausdruckspsychologie. Wie der ganze Körper Ausdruck sei, so auch die Hand. Daß sich ihnen dabei *Carus* als Wegbereiter darbietet, der ja selbst über Hände eine fesselnde Studie geschrieben hat, ist selbstverständlich. Die Verfasser machen sich auch vielfach *Klages'* Erkenntnisse zu Nutze, insbesondere den Satz, daß kein Einzelbefund etwas Sicheres bedeute, sondern daß erst die Überschau über das Ganze — *Klages'* Formniveau — die richtige Einschätzung des Einzelsymptoms erlaubt. So werden z. B. für die konische Fingerform 33 Deutungen bereitgehalten. Aber schon die Frage bleibt unbeantwortet, wodurch man denn die Möglichkeit gerade dieser 33 Deutungen gewinnt. Darauf gehen die Verfasser nicht ein, sondern sie dekretieren: es sei so. Das einzige Verfahren, solche behaupteten Zusammenhänge einleuchtend zu machen, ist der Hinweis auf die Evidenz.

Z. B.: Die Finger seien im Gegensatz zum Handrücken der Erscheinungswelt am nächsten. Sie symbolisieren die Gaben, die uns die Wahrnehmung der Welt ermöglichen. Das seien die Gefühle (im psychologischen Sinn). Demgegenüber verkörpere der Handrücken symbolisch die inneren Schichten der Persönlichkeit, die der intelligiblen Welt zugewandt sind. Da die Wahrnehmungswelt eher begriffen zu werden pflegt, als die intelligible Welt, so seien die Finger Symbol des Bewußten, der Handrücken Symbol des Unbewußten. — Man ist als Psychologe sehr erstaunt darüber, daß die Gefühle (im Sinn der Psychologie, also Gemütszustände) die Wahrnehmung der Welt ermöglichen sollen. Aber auch das Übrige hört man wohl, allein es fehlt der Glaube. Diese Haltung des Wissenschaftlers gilt auch den zahllosen sonstigen Behauptungen des Buches gegenüber, so wenn z. B. der oberste Berg auf der Palma an der Kleinfingerseite die Freude am Kampf symbolisieren soll. In der Aufstellung solcher Behauptungen unterscheidet sich das Buch methodologisch nicht von seinen zahlreichen chirognostischen Vorgängern. Man befindet sich in der gleichen Lage wie gegenüber einem Werke der Anthroposophie: man hört ungezählte Behauptungen; —nicht mehr. Solange sich die Handbetrachtung nicht von diesen einfachen Behauptungen löst, vermag sie noch nicht in die Reihe wissenschaftlicher Bestrebungen einzugehen. Die Verfasser sind natürlich anderer Meinung, sie sprechen mit Stolz von „einwandfrei erwiesenen und jederzeit wieder zu beweisenden Tatbeständen". Die sorgfältig gedruckten Handabdrücke zahlreicher hervorragender Persönlichkeiten, insbesondere von Musikern, begleiten das Buch.

Experimentelle Psychologie. Die Berichtsperiode bringt natürlich eine große Zahl experimentell-psychologischer Arbeiten. Es ist ganz ausgeschlossen, alle diese kleinen Arbeiten mit ihren winzigen, schwer einzuordnenden Befunden hier zu referieren. Solche oft mühevollen Spezialuntersuchungen sollen sicher nicht unterschätzt werden, doch gewinnen sie ihre Bedeutung stets erst in größerem Zusammenhang. Deshalb seien die wichtigeren hier nur genannt: Über Reaktionszeiten,: *L. Canestrelli* (Riv. Psicol. 34, 1938); Zur Psychologie des Lesens und der Lesestörungen: *R. A. Young* (Am. J. Orthopsychiatry 8, 1938); Zur Intelligenzprüfung: *Jeanne Monnin* (Année psychol. 37, 1937); *F. H. Taylor* (J. ment. Sci. 84, 1938) (10000 männl. jugendliche Gefangene); *E. Barke* und *Parry Williams* (Brit. J. educat. Psychol. 8, 1938) (Intelligenz und Sprachunterricht); Zur Merkfähigkeitsprüfung: *Fr. Courts* (J. of exper. Psychol. 20, 1937). Das Gedächtnis und insbesondere die Merkfähigkeit wurde an Schulkindern und pathologischen Fällen von *J. Elmgren* sorgsam untersucht (J. de Psychol. 35, 1938). Das Problem der Aufmerksamkeit wird von *van der Horst* in guter Übersicht dargestellt (Nederl. Tijdschr. Psychol. 5, 1938). Zu akustischen Unterschiedsschwellen: *A. D. Freiberg* (Amer. J. Psychol. 49, 1937). Das in der deutschen Psychologie viel untersuchte Problem der Synästhesien wird von *Theodore Karwoski* und *Henry Odbert* bearbeitet, ohne daß (nach dem Referat) Neues herauszukommen scheint (Psychologic. Monogr. 50, 1938: Color-music). Die Tiefenwahrnehmung wird von einem Schüler von *E. R. Jaensch* auf dessen Typenlehre bezogen. Es ergibt sich, daß sich die *Jaensch*schen Typen auch bei dieser Aufgabe durch verschiedene Befunde klar herausstellen (*Werner Dieckmann* in Z. Psychol. 143, 1938).

Rorschach-Test. Einer der beliebtesten Tests ist der Rorschach-Test, bald wird er mehr zur Prüfung der Phantasie, bald des Einfallsreichtums überhaupt, bald der Impulsivität, bald der geistigen Lebendigkeit benutzt.

Ja manche Autoren glauben, daß keine Prüfung so den Kern der Persönlichkeit trifft, als der Rorschach-Test. Mit seiner grundsätzlichen Bedeutung setzt sich *G. A. Roemer* auseinander (Ztbl. Psychother. 10, 1938). Der Test ergebe keine Antworten, die sich direkt im wissenschaftlichen Sinne zum Persönlichkeitsaufbau verwenden ließen, sondern er sei ein Symboltest geworden: alle Deutungen hätten Symbolcharakter. Dies war freilich nicht die Meinung von *Rorschach* selbst. Ursprünglich war ihm sein Test ein exakter Leistungstest. Allmählich nahm er ihn (nach *Roemer*) nur noch zum Anlaß, um an ihm intuitiv die Persönlichkeitsstruktur des Geprüften zu erkennen. *Marguerite Hertz* befaßt sich mit den sog. Populär-Vulgär-Antworten beim Rorschach-Test, d. h. jenen Antworten, die bei einer und derselben Gruppe mindestens eine von drei Versuchspersonen gibt (gemeinsames Denken). Bei Intelligenten ist der Prozentsatz dieser Antworten höher (J. Psychol. 6, 1938). *A. Guirdham* faßt seine (englischen) Studien zum Rorschach-Test-Problem in einem Aufsatz im Schweizer Archiv f. Neur. 41, 1938, zusammen. Er hat die Antworten auf den Test immer feiner gruppiert und differenciert, und hauptsächlich an Normalen, Epileptikern und depressiv Verstimmten gearbeitet. Man bewundert die Sorgfalt der Unterscheidungen und bleibt doch skeptisch, ob das Ergebnis wirklich die Mühe lohnt. *H. G. van der Waals* vereinigt das *Jung*sche Assoziationsexperiment mit dem Rorschach-Test, da sich beide an recht verschiedene Seiten der Affektivität wenden (Schweizer Archiv Neur. 42, 1938). Der Rorschach-Versuch wird auch von dem Holländer *V. W. D. Schenk* und zwar zur Erfassung organischer Hirnerkrankungen herangezogen. Die einzelnen Ergebnisse werden mit denen bei Normalen und Neurotikern verglichen (Psychiatr. Bladen 42, 1938). Das Gleiche unternimmt *G. W. Hylkema* für die Schizophrenie (Nederl. Tijdschr. Psychol. 6, 1938).

Die Suche nach Typen führt *August Löw* beim Wiederkennen von akustischen und optischen Situationen zur Aufstellung der „Assoziativen" (meist Akustiker) und der „Wiedererkenner" (meist Visuelle). Ob damit viel gewonnen ist? (Z. Psychol. 143, 1938). *John Benjamin* und *Ebaugh Franklin* setzen sich für die Bedeutung des Rorschach-Testes für die psychiatrische Diagnostik und die Beschreibung der Persönlichkeit ein (Amer. J. Psychiatry 94, 1938). *Marguerite Hertz* bespricht Methodisches und besonders die Ergebnisse bei Normalen (Americ. J. Orthopsychiatry 8, 1938). Eine *Pick*sche Atrophie wurde mit Rorschach-Tests von *Z. Piotrowski* (Brit. J. med. Psychol. 17, 1937) untersucht. — *A. Weber* (Waldau-Bern) verwendet sorgsam den Rorschach-Test bei Delirium tremens und Alkoholpsychose, geht aber auch auf andere Störungen ein und erkennt den Wert der Prüfung durchaus an (Z. Neur. 159, 1937). Auch der Holländer *van der Sterren* lobt den Test und gibt an der Hand der Untersuchung von fünf verschiedenen Kindern eine Art Einführung in die Rorschach-Methode (Psychiatr. Bladen 42, 1938). Auch die französische Psychologie setzt sich mit der Rorschach-Methode auseinander: *M. Monnier* in Ann. méd. psychol. 96, 1938. *William Stern* und sein Schüler *Struve* bemängeln am Rorschach-Test die Symmetrie und scharfe Abgrenzung und schlagen deshalb „Wolkenbilder-Tests" vor (Z. Kinderpsychiatr. 5, 1938).

M. Mahler-Schoeneberger und *J. Silberpfennig* hatten den überraschenden Einfall, den Rorschach-Test bei Amputierten mit und ohne Phantomerlebnis zu verwenden. Es ergab sich, daß ein großer Teil der 17 Amputierten anatomische Einfälle — bis zu 100% — vorbrachten, oft inbezug auf die eigene Körperlage. Dies seltsame Ergebnis mag zum Teil auf das natürlich leb-

hafte Interesse zurückzuführen sein, das die Versuchspersonen ihrem Körperdefekt widmeten, zum Teil liegt es wohl in der Instruktion durch die Versuchsleiter, ist also ein Kunstprodukt. Eine Versuchsperson ließ es sich nicht ausreden, Röntgenbilder gezeigt zu bekommen. Die psychoanalytischen Deutungen der Verfasserinnen überzeugen nicht (Schweiz. Arch. Neur. 40, 1938). *K. H. Stauder* baut seine, dann freilich weiter ausgreifende Studie über die Epilepsie auf Rorschach-Versuchen auf. Beim Demenzbegriff war von diesem Buch schon die Rede.

Psychologie der Arbeit. Zur Psychologie der Arbeit: *Dji-Lih Kao* (Psychologic. Monogr. 49, 1937); *Csinády-Veress* (Turnen) (Arb. physiol. 10, 1938). *J. M. Lahy* und *Korngold* stellen aus Litteratur und Statistik allerlei über jene Personen zusammen, die vermehrt zu Unfällen neigen. Sie teilen psychotechnische Untersuchungen mit, um so Disponierte von vornherein auszuschalten (Recherches expérimentales sur les causes psychologiques des accidents du travail, Paris 1936). Zur motorischen Geschicklichkeit der oben erwähnte *Kao*. Über das persönliche Tempo arbeiteten *Harrison Ross* und *Dorcus* (J. gen. Psychol. 18, 1938). *E. Martin* (Méd. Trav. 9, 1937) bringt Wichtiges zur Organisation der Arbeits- und Unfallserforschung. Er schildert vor allem die vorzüglichen italienischen Einrichtungen und kritisiert die französischen. Auf Deutschland geht er nicht ein. *Ernst Bornemann* bringt eine größere Studie zur Analyse der Ermüdung insbesondere zur Frage der partiellen Ermüdung und schneidet damit wichtige Probleme an. Er erörtert besonders die sog. Willensermüdung (Z. angew. Psychol. 54, 1938). *H. Delgado* analysiert zwar von verschiedenen Gesichtspunkten aus sorgsam den Willensakt, bringt aber für die deutsche Psychologie nichts Neues (Archivos Med. leg. 8, 1938).

Motilität. Nur nach einem Referat vermag ich das Ergebnis der großen (portugiesischen) Studie über die „klinische Analyse der hyperkinetischen Symptome" von *Fernandes Barahona* mitzuteilen (Lissabon, 1938, 266 Seiten): Die pathopsychologischen und physiopathologischen Störungen der psychomotorischen Syndrome ergeben sich nicht aus einem Plus oder Minus der normalen Aktivität, sie drücken vielmehr ein aliter aus. Daher rührt ihr für unsere Auffassung fremder und unbegreiflicher Charakter. Das Wesen der hyperkinetischen Syndrome beruht auf einem Bruch der psychologischen Einheit der psychomotorischen Aktivität, hervorgerufen durch Zwischentreten neuropsychologischer vitaler Mechanismen, die sich unharmonisch aus dem psychosomatischen Zusammenhang des Individuums gelöst haben.

Neue psychologisch interessante Probleme hat das Flugzeugwesen mit sich gebracht, so daß sich innerhalb der Flugmedizin auch eine Psychologie des Fliegens herausbildet. *J. E. Brouwer* handelt vom Fallschirmabspringen (Mil. geneesk. Tijdschr. 27, 1938).

Zur Psychologie des Sports: *G. Steger* und *O. Klemm* (Krügers neue psycholog. Studien 9, 1938). *Gertrud Burkhardt* beschäftigte sich sorgsam mit den grundsätzlichen Unterschieden, die die Betreibung des Sportes bei beiden Geschlechtern zeigt. Ihre Ausführungen über die Beziehungen des weiblichen Naturells zur motorischen Leistung zeugen von kluger Einfühlung, auch fügt sie eine Reihe von Aussagen sporttreibender Frauen über ihre Stellung zum Sport bei (Arch. f. Psychol. 101, 1938).

Heerespsychologie. Die Psychotechnik und Berufsberatung werden hier nicht besprochen. Eine der erfreulichen Anwendungen praktischer Psy-

chologie ist die Auslese des Offiziernachwuchses im Heer. Bei dem Interesse besonders der gebildeten Schichten für diese Auslese haben sich allerlei zum großen Teil falsche Gerüchte darüber ausgebreitet, die *Max Simoneit* in seinen „Leitgedanken über die psychologische Untersuchung des Offiziernachwuchses in der Wehrmacht" (Berlin 1938, 29 Seiten) zerstreut. Hier wird keine Testpsychologie im Sinne amerikanischer Pseudoexaktheit getrieben, sondern das Experiment, die Situation dient nur zum Anlaß, um dabei die Wesensart des Prüflings möglichst vielseitig kennenzulernen. Auch aus anderen Veröffentlichungen der Heerespsychologen geht erfreulicherweise die gleiche Tendenz hervor. So untersucht *K. Mierke* in der Z. f. angew. Psychol. 55, 1938 die sog. „praktische Veranlagung", die keineswegs mit Handgeschicklichkeit zu verwechseln ist. Auch im italienischen Heer scheinen ähnliche Tendenzen sich durchzusetzen, die Eignungsprüfung auf das Gesamtverhalten und den Kern der Persönlichkeit der Prüflinge auszudehnen (*Gemelli*, Trav. hum. 6, 1938).

Lokalisation. Ein immer interessantes, unerschöpfliches Gebiet der Forschung sind die durch einen Tumor oder sonstigen umschriebenen Prozeß gesetzten Hirnherde und die dabei beobachteten seelischen Anomalien. Die Gefahr ist groß, daß sich diese Forschung nur zu einer Sammlung von Kuriositäten auswächst. Jeder Fall ist meist anders, und allgemeine Erkenntnisse lassen sich schwer daraus ableiten. Früher verfuhr der Forscher kurz und bündig: er stellte bei der Sektion einen so und so gelagerten Hirnherd fest und glaubte nun, die zuvor beobachteten seelischen Störungen bzw. die gestörte Funktion habe dort ihren „Sitz". Heute wird die Meinung weithin geteilt, daß die seelischen Funktionen keinen „Sitz" haben, sondern aus dem Zusammenwirken einer ganzen Anzahl von Impulsquellen, Leitungen, Schaltstationen, Hemmungen, Enthemmungen usw. gedacht werden müssen. Dadurch sieht die sog. Lokalisationsfrage ganz anders aus: man kann einem Hirnpunkte, einer Windung, oder gar einem Lappen nur eine größere oder geringere Beteiligtheit an einer seelischen Funktion zusprechen. So richtig das Zurückdrängen jener primitiv materialistischer Anschauungen war, so verwickelt ist freilich heute die Ausdeutung anatomischer Einzelbefunde geworden. Vor jeder Verallgemeinerung des einzelnen Falles ist dringend zu warnen. *F. Laubenthal* widmet eine gründliche Studie optischen Raumwahrnehmungsstörungen: Mikropsie, Makropsie, Suchen im Sehfeld, Gestaltzerfall u. dgl. Wir bedürfen einer großen Zahl solcher sorgsamen Beschreibungen einzelner Fälle, um in ferner Zukunft einmal zu einem anatomischen Unterbau unter die Lehre von der Wahrnehmung und ihren Störungen zu gelangen (Z. Neur. 162, 1938).

Eine sorgsame, wertvolle aber recht komplizierte Arbeit aus der Berliner psychiatrischen Klinik betrifft die wechselseitige Bedingtheit von Haltungs- und Wahrnehmungsstörungen. Sie ist ein Beitrag zu der neuerdings viel besprochenen Frage, inwieweit in der wissenschaftlichen Untersuchung die Isolierung eines Einzelsymptoms immer ein Kunstprodukt ist, während tatsächlich verschiedenste „Lagen", Funktionen und Reize aufeinander Einfluß ausüben (*F. A. Quadfasel* in Mschr. Psychiatrie 96 u. 97, 1937). — *M. Keschner*, *M. Bender* und *J. Strauß* liefern eine wertvolle Übersicht über die seelischen Symptome bei 530 nachgewiesenen Hirngeschwülsten. Die kurze Arbeit ist zwar hauptsächlich diagnostisch orientiert, doch darf der Forscher des Zusammenhangs von Herd und Symptom an dieser Arbeit nicht vorbeigehen (J. Amer. med. Assoc. 110, 1938). —

Daß ausgedehnte Störungen der 1. Schläfenwindung, des Gyrus angularis und des Brocaschen Zentrums sowohl rezeptive wie expressive Sprachstörungen ergeben, weiß man nun nachgerade schon recht lange (*Elinor Ives*, Bull. Los Angeles neur. Soc. 2, 1937; ein Fall). In einer interessanten Studie fährt *O. Pötzl* in seinen früheren Bestrebungen fort, Sehstörungen, Bewegungssehen, Körperschemastörungen und Raumstörungen auf einander und auf Zerstörungen des Hinterhauptpols der Rinde zu beziehen. Diese Zusammenhänge sind so minutiös und einleuchtend ausgearbeitet, daß man fast Furcht hat, die ganze Konstruktion könnte ein Phantasma sein (Arch. f. Psychiatrie 107, 1937).

Ein sehr verwickeltes Problem, das nur von einem umfassend gebildeten Forscher klargelegt werden kann, ist das des Raums. Der Raum als metaphysisches, als physikalisches, als Erlebnisproblem fordert immer wieder neue Gesichtspunkte. Das Raumerlebnis als visueller, taktiler, akustischer Raum sind besondere und doch zusammenhängende Erlebnisse. Der Raum unseres eigenen Körpers, die Beziehungen unseres Körpers zum Raum, die Lokalisation im Binnenraum des Körpers, die Frage der geometrischen Verhältnisse als Eindrücke, der Raumerfassung durch das Tier: alles dies wird von *Géza Révész* klug und ausführlich besprochen (Amer. J. Psychol. 50, 1937). — Nicht nur bei Hirnherden, auch bei Vergiftungen kommen interessante Raumveränderungserlebnisse vor, wie ein Fall von Urämie des *W. Kat* (Psychiatr. Bladen 42, 1938) zeigt. — Ein sehr großer, glücklich operierter Tumor des linken Stirnhirns gab *Franz Pollak* Gelegenheit, eine komplizierte Orientierungsstörung im Außenraum zu studieren, die nicht nur die egozentrische, sondern auch die absolute Lokalisation betraf. Mancherlei allgemeine Raumerfassungsprobleme werden an der Hand dieses interessanten Falles erörtert (Schweizer Archiv f. Neur. u. Ps. 42, 1938).

Das reizvolle Phänomen der sog. kongenitalen Wortblindheit wird sehr gründlich von *Laubenthal* behandelt (Z. Neur. 163, 1938). Er schreibt ihr eine multiple Lokalisation und sowohl exogene als endogene Bedingtheit zu. Natürlich ist sie nur, wie er ausführt, ein Symptom. Aber dieses wie angeborene Störungen des Sprachverständnisses u. dgl. sind gerade dann viel weniger interessant, wenn sie mit Schwachsinn vereint sind. Die Forschung fördert hier viel Wesentlicheres, wenn sie sich Fällen ohne Schwachsinn zuwendet. An sich haben jene eingeborenen Sprachanomalien mit Schwachsinn (im Gegensatz zu *Laubenthal*) nichts zu tun. — Seltsame Gedanken und Experimente bringt der Russe *Timofeev* (Nevropat i. t. d. 7, 1938). Er glaubt durch Einspritzung von Adrenalin in den M. cucullaris herauszubekommen, wie sich kortikale, subkortikale und peripherische Komponenten an der Affektivität beteiligen, wodurch dann ein Einblick in die Struktur der Affekte gewonnen werden soll. — *S. di Frisco* versucht eine Analyse des Phänomens der Sympathie (Rass. Studi psichiatr. 27, 1938) und studiert seine Abirrungen, die sowohl seelisch als körperlich (hormonal) bedingt sein können und in der Schizophrenie am deutlichsten sichtbar werden. Der Nucl.caudatus soll angeblich ein sympathieregulierendes Zentrum enthalten. — Die Aktivität (Initiative) in ihren Beziehungen zu Regionen von Stamm und Rinde wird in einer sehr sorgfältigen großen Arbeit experimentell an Affen geprüft. Die prämotorische Rinde, insbesondere Brodmanns Feld 9 scheinen in Zusammenarbeit mit dem Striatum funktionell besonders stark beteiligt zu sein: *C. Richter* und *Marion Hines* in Brain 61 (1938). — *Morsier* bespricht sorgfältig drei eigene traumatische Fälle, die ihm zu folgenden Annahmen Anlaß geben: In der Parietal-

region liegen kortikale Vestibulariszentren; der Scheitellappen stellt eine Art Kreuzweg dar, an welchem die optischen, vestibulären und somatognostischen Eindrücke zusammenlaufen (L'Encéphale 33, 1938). *Morsier* und *Broccard* erörtern einen verwickelten Sachverhalt einer Parietalschädigung, bei der sich Ähnlichkeiten organisch bedingter und psychogener Symptome ergeben. Der Meinung der Autoren, daß der hysterische Anfall durch eine Störung in den extrapyramidalen Rindenfeldern bedingt sei, werden nicht viele Sachkenner zustimmen können (Schweizer Arch. Neur. 40, 1938).

F. A. Pickworth (Brit. med. J. Nr. 4022/1938) glaubt dem Zusammenhang von Leib und Seele dadurch näher zu kommen, daß er „Zustand des Kapillarmosaiks des Gehirns" und seelischer Zustand identifiziert. Er ist der seltsamen Meinung, daß in Zukunft ein Studium der Psychosen also im wesentlichen ein Studium des Blutkreislaufs sein werde. Wie die unendliche Mannigfaltigkeit der seelischen Vorgänge dann auf eine ebensogroße Mannigfaltigkeit des Kapillarzustandes bezogen werden kann, bleibt natürlich unaufgeklärt. Eine ebenfalls peinliche Verwirrung in den Gesichtspunkten vom Leib-Seele-Zusammenhang richtet *F. Pollak* an. Er glaubt, etwas Wesentliches auszusagen, wenn er unter hysterischem Syndrom die Summe jener vegetativen Innervationsimpulse versteht, die im Palaeencephalon verankert sind. Es mag schon sein, daß diese Impulse bei der Hervorbringung körperlicher Symptome, wie der Stigmata, mitwirken, aber man wird dadurch doch über das Wesen der hysterischen Mechanismen nicht klarer. Man will ja gerade wissen, warum bei der Stigmatisation jene Impulse überhaupt und warum sie gerade so mitwirken. Was nützen solche allgemeine Redewendungen für die Erkenntnis hysterischer Stigmata, daß „freigewordene Energiemengen in die Peripherie abströmen". Noch schlimmer wird es, wenn in diese physiologischen Vorstellungen dann auch noch „phylogenetisch alte Energiemassen menschlicher Schuld" einströmen. Dann wird die Toleranzgrenze des Lesers überschritten (Z. Neur. 162, 1938).

Tierpsychologie. *Nadie Kohts*, der wir schon früher ausgezeichnete Studien über die Seele des Schimpansen verdankten, hat diese Arbeit neuerdings fortgesetzt (J. de Psychol. 34, 1937). *W. MacDougall* untersuchte verschiedene Funktionen an Ratten (Brit. J. Psychol. 28, 1938), ebenso *Anderson* (Comp. Psychol. Monogr. 16, 1938). Aus der Haustiererforschung gewann *H. Hediger* interessante Ergebnisse und klärende Begriffe (Z. Tierpsychol. 2, 1938). Auch die Arbeit von *Monika Holzapfel* bringt zu stereotypen Bewegungen der Tiere, insbesondere über das sog. „Weben" der Pferde wichtige Aufschlüsse (Z. Tierpsychol. 2, 1938).

Aus dem Referat von *Révész* über neuere Studien *J. P. Pawlows* bin ich nicht klug geworden (portugiesisch erschienen). Anscheinend behandelt der Verfasser die Beziehungen bedingter Reflexe zu den Temperamenten (Rev. Neur. Sao Paulo 3, 1937). Ein ähnliches Thema behandelt *B. P. Babkin* in Edinburgh med. J. 45, 1938. — Die Zirkusdressur läßt sich tierpsychologisch sehr gut ausbeuten. Besonders die Beziehungen zwischen Mensch und Tier werden dabei erforscht. Darüber schreibt *H. Hediger* in den Naturwiss. 1938. Die Bildbarkeit tierischer Instinkte, die Erfindung und der Gebrauch von Werkzeugen, das Denken wird an Affen untersucht und erläutert von *P. Guillaume* und *J. Meyerson* (J. de Psychol. 34, 1937). — Zum Begriff des Instinktes bringt *M. Nachmansohn* im Schweizer Arch. Neur. 40, 1938 beachtenswerte Gedanken. — *Carlo Ceni* glaubt an einen besonderen (extrasexuellen) Mutterinstinkt. Er bemüht sich, ihn sowohl mit der vorhandenen Nachkom-

menschaft als mit der zunehmenden Differenzierung des vorderen Gehirnpols. als mit dem Hormonkomplex von Schilddrüse, Nebenniere und Hypophyse in Beziehung zu setzen (Schweizer Archiv f. Neur. u. Psychiatrie 42, 1938). — Art der sinnlichen Wahrnehmung und Bewegungsstil, die beim nördlichen und südlichen Menschen verschieden sind, sollen auch bei nördlichen und südlichen Hühnern verschieden sein. Die Verantwortung für den Gedanken und den Beweis tragen *E. R. Jaensch* und *S. Arnhold* in Z. f. Psychol. 144, 1938. — *Tibor Rajka* (Riv. Biol. 26, 1938) sucht nach Gemeinsamkeiten zwischen dem Affektstupor des Menschen und der Schreckstarre (Immobilisation) des Tieres. Nur wer der Begriffsbildung von *Pawlow* und insbesondere seiner unmäßigen Ausdehnung des Reflexbegriffes zustimmt, wird aus der Arbeit Gewinn haben. — *Fr. Völgyesi*, „Menschen- und Tierhypnose" (deutsch von *Ofner*, Zürich, Orell Füssli 1938, 231 Seiten und 138 Abbildungen), war mir leider nicht zugänglich. Einem Referat entnehme ich, daß der Verfasser eine Geschichte der Hypnose und eine gemeinverständliche Darstellung des ganzen Themas bringt, Berichte über eigene Tierexperimente in den zoologischen Gärten von Budapest und London anschließt, und schließlich eine „vasomotorische Dezerebrationstheorie" aufstellt, nach der die Hypnose auf vorübergehende Entblutung der neenzephalen Hirnteile zurückzuführen sei. Auch die Technik der Hypnose wird noch erörtert.

Psychopathie und Neurose. Daß die Psychopathologie der Psychopathie stagniert, liegt wohl zum Teil im Gegenstand, der ungezählte Nuancen bietet. und so jeder allgemeinen Beschreibung und jeder systematischen Einteilung spottet. Noch wenig bekannt ist der oben skizzierte Versuch des Schweden *Sjöbring*, der in Minusvarianten der Kapazität (Debilität), Solidität (Hysterie), Validität (Psychasthenie) und Stabilität (Cyclothymie) einteilt. Aber auch diesem Schema geht es wie allen solchen Versuchen, daß es zahlreiche Fälle gibt, die in keines dieser Fächer passen. Am 7. skandinavischen Kongreß für Psychiatrie in Oslo 1938 hat man sich mit dem gesamten Thema befaßt. Die nordischen Fachleute weichen von den Anschauungen der deutschen Psychiater nur in Kleinigkeiten ab. Die „harmonische Genialität" (gibt es sie?) soll aus dem Psychopathiebereich wegbleiben. Epileptoide und hysterische Typen seien methodisch noch nicht gesichert. Zwischen psychopathischer und neurotischer Persönlichkeit wird unterschieden. Letzterer Begriff scheint sich aber nur durch die stärkere Milieubedingtheit zu unterscheiden. — In den schwedischen Anstalten scheinen die Aufnahmen an Psychopathen weit häufiger zu sein als in Deutschland: 13 bis 29%, in den letzten Jahren steigend. 20% davon waren kriminell. Auch in Schweden wird das örtliche Zusammensein echter Psychotiker und Psychopathen als ein Mißstand angesehen (*G. Lundqvist* in Sv. Läkartidn. 1938 und *G. Langfeldt* in Nord. med. Tidskr. 1938). Auch der Pole *T. Bilikiewicz* bemüht sich um die Neurose, schilt auf die materialisierte Schulmedizin des 19. Jahrhunderts und „die bürokratisierte Lohnmedizin des 20. Jahrhunderts", vermag aber dann auch nur die vielfältigen Herkünfte aufzuzählen, aus denen eine Neurose entspringen kann (Polska Gazet. lek. 1938). — Aus den allgemeinen Sentenzen führt ein kurzer Aufsatz von *Schultz-Hencke* heraus (D. med. Wo. 1938), der ernstlich an eine Verkettung von gewissen Affekten mit gewissen Körperorganen glaubt, z. B. der Schreck mit der Schilddrüse, die Trauer mit der Leber, der Geiz mit dem Darm usw. Freilich geht der Verfasser nicht soweit, eine allgemeine Verknüpfung anzunehmen, sondern er denkt nur an individuell gestiftete Beziehungen.

Julius Gehricke handelt von der Angst als Quelle des Stotterns und von der Besserung in verständig geleiteter Gemeinschaft (D. Sonderschule 5, 1938).

W. v. Baeyer untersucht sorgsam die abnorme Reaktion mancher Männer auf die militärischen Anforderungen. Interessant sind besonders jene Personen, die im Zivilleben durchaus angepaßt waren und erst auf das Militär abnorm reagieren. *v. B.* sagt mit Recht, daß die individuelle Erforschung wichtiger sei als die Typisierung (Veröff. Heeressan.wesen 105, 1938).

Über die Angst in ihren vielen Formen und Verkleidungen schreibt *Johannes Neumann*, „Leben ohne Angst" (Stuttgart-Leipzig, Hippokrates-Verlag 1938, 185 Seiten), vor allem vom therapeutischen Standpunkt. Manche Schilderung ist ganz plastisch, doch ist die Haltung des Verfassers allzu populär, wie seine Schlagworte beweisen: „Die Liebe ist kein Trockendock, die Liebe ist keine Wippe".

M. Montassut, La dépression constitutionelle (Paris, Masson 1938, 210 Seiten), handelt eigentlich nicht von der Depression, wenigstens nicht im phänomenalen Sinn. Das Buch, das mit einer freundlichen Vorrede von *Henri Claude* eingeleitet wird, beginnt und schließt mit einem Hinweis auf Hippokrates. In flüssiger verbindlicherWeise wird der großeStoff der neurotischen, neurasthenischen, hypochondrischen, psychasthenischen Symptome vorgetragen. Am Schluß seiner Einleitung sagt der Autor, daß zwar der Name der Beardschen Neurasthenie aus der Mode gekommen sei, daß aber die Sache selbst natürlich weiter existiere. Es sei nötig, ihr einen neuen Namen zu geben; deshalb „substituiere" er ihn mit dem der konstitutionellen Depression. Es ergeben sich daraus indessen kaum neue Gesichtspunkte. Dieser Begriff wird außerordentlich ausgeweitet und keineswegs mehr so gefaßt, wie er im deutschen Wissenschaftsgebiet üblich ist.

Zwangssymptome. *F. Kehrer* nennt seine 88 Seiten starke Studie über „die Verbindung von chorea- und tic-förmigen Bewegungen mit Zwangsvorstellungen" usw. (Basel-Leipzig, Karger 1938) zugleich einen Beitrag zur Psychopathologie der Ausdrucksbewegungen. Zwar stützt sich *K.* nur auf vier Fälle, in denen sich hyperkinetische Zustände mit Zwangsgedanken vereinigen. Aber das Hin und Her-erwägen der Möglichkeiten, was primär, was sekundär ist, — wie sich ein Kranker seelisch mit organisch (enzephalitisch) gesetzten Symptomen abfindet, — inwieweit hierhinein Anlagefaktoren spielen, — inwieweit sich zu primären Zwangssymptomen motorische Ausdrucksmechanismen gesellen können usw., ist durchaus fruchtbar und lehrreich. Es berührt ungemein angenehm, daß der Verfasser nicht auf irgendwelche Theorien festgelegt ist, sondern das gesamte wissenschaftliche Erwägungserlebnis vor dem Leser ablaufen läßt. Zur Phänomenologie des Zwangssymptoms ist *K.*s Studie sehr wertvoll.

Man hat schon viel über die Frage nachgedacht, ob die Zwangsneurotiker eigentlich einen bestimmten Charakter haben. Man wußte bisher nur, daß die sog. Psychastheniker, selbstunsichere entschlußunfähige Menschen, zur Phobie neigen. *N. Praeger* bemüht sich weiterzukommen (Z. Neur. 162, 1938). Der Charakter der Phobiker habe eine aktive drängende Note, sei dabei mißmutig-depressiv und berge sowohl unsoziale Triebregungen als soziale Triebkräfte. Sehr klar ist diese Schilderung nicht. *Paul Schilder* teilt sieben Fälle von Zwangsneurosen mit, bei denen sich außerdem sichere organisch-neurologische Symptome fanden (Amer. J. Psychiatr. 94, 1938).

Erwin Strauß bringt eine 40 Seiten große Studie über Zwangssymptome (Moschr. Psychiatr. 98, 1938). Er glaubt den Phänomenen näher zu kommen,

indem er sie als Symbol für ganz andere Regungen der Seele auffaßt. Er nimmt also die Symptome als Verkleidungen an. Bei der Suche nach den urtümlichen Regungen, die sich solcher Verkleidungen (warum?) bedienen, stößt er auf den Ekel. Dieser ist die Abwehr einer Einung mit dem Verwesenden. Für den Zwangskranken ist die ganze Welt voll vom Verwesenden. In dieser Art einer m. E. völlig willkürlichen, phantastischen Ausdeutung fährt der Verfasser fort, in dem er sich dabei noch unnütz komplizierter Ausdrücke bedient. Die Psychologie kann aus solcher Betrachtung m. E. keinen Gewinn ziehen. Der Aufsatz ist eine Art philosophischer Dichtung über ein psychisches Phänomen. Die Behandlung schwerer Zwangsvorstellungen haben *W. Freeman* und *James Watts* in Washington dadurch bereichert, daß sie die Bahnen im subkortikalen Weiß der frontalen Assoziationszentren durchschnitten; bei einem der neun Fälle (einer 58jährigen Frau, die seit 35 Jahren an Phobien litt) wurde die Operation sogar einmal wiederholt, ohne daß die Zwangsgedanken weggingen. Allerdings sei die Angst verschwunden. Man wundert sich, daß nicht einfach beide Hemisphären entfernt wurden, dann wären die Erfolge sicher noch besser gewesen (Bull. Los Angeles neurol. Soc. 1938).

V. E. von Gebsattel widmet 64 Seiten drei Fällen von Phobie in der Bonhoefferschen Monatsschr. Psychiatr. 99, 1938. Von den *Friedmann*schen Arbeiten an bleibt das Zwangsproblem bis heute von verschiedenen Seiten her interessant. Den Kliniker beschäftigt die Schwierigkeit, psychopathische und schizophrene Zwangssymptome voneinander zu sondern. Jeder Sachkenner kennt Fälle, die jahrelang durch die Heilversuche vieler Psychotherapeuten gingen. und sich schließlich als einwandfreie Schizophrene entschleierten. Auch bei *Gebsattels* Fällen taucht diese Vermutung auf. Der Psychotherapeut spricht seufzend von der fast vergeblichen Bemühung bei älteren Phobiefällen. Der Psycholog wünscht sich immer neue Beschreibungen der phobischen Abläufe, nicht so sehr ihrer Inhalte herbei. Die *Gebsattel*sche Studie läuft nur vorübergehend einmal in einer dieser Richtungen. Der Verfasser ist kein Freund reiner Beschreibung: er durchsetzt alles mit klugen Ideen über Wert, Sinn und tiefere Bedeutung der Symptome. Er treibt keine Psychologie, nicht einmal eine solche im Diltheyschen Sinne, sondern er philosophiert über Zwangssymptome und umrankt kurze Beschreibungen mit zahlreichen Gedankenarabesken, die ihm selbst das einzig Wesentliche sind. Er nimmt sozusagen die Phobieen nur als Anlaß, um persönliche Meinungen über Welt und Lebenszusammenhänge vorzutragen. Dies ist dadurch möglich, daß ihm alles Geschehen ein Gleichnis ist: er hält es für seine Aufgabe, zum „eigentlichen Sinn" zu gelangen. Bei einer Kranken, bei der die „Gegenwelt" „sozusagen das Gesicht des Hundes" hatte, womit sie Grausen und Schmutz meinte, konstituiert der phobische Ekelgedanke um sie herum eine Welt des Schmutzes oder bewirkt, daß sie in ihr emporsteigt und auf die Dinge übergeht. Diese Störung bricht aus dem Grunde ihrer Existenz hervor. Der Schmutz ist eine Exteriorisierung des eigenen Inneren, ein Zwangsprodukt der Phantasie ohne welthafte Dichte. — Ein anderer Fall wird den Eigengeruch des Urins nicht los. Das Symptom wird symbolisiert als die Unfähigkeit, sich den Aufgaben des Lebens zuzuwenden. Vermag der Kranke so „die Schuld des Daseins" nicht abzutragen, so erwacht in ihm ein vages Schuldgefühl, das eben wieder in dem „Verunreinigungsgefühl" (Urin) symbolisiert ist. Hierin birgt sich ein Nichtloskommen von der Vergangenheit. Es entsteht eine Art Persönlichkeitsspaltung. Von ihr gibt es drei Typen: diejenige der Zwangsneurosen ist die „funktionelle", die der Melancholiker, Psychastheniker und schweren Zwangskranken ist

die sejunktive, die der Schizophrenie ist die dissoziative Spaltung. — Dem Verfasser liegt nicht so sehr daran, die Herkunft der speziellen Symptome seiner Kranken aufzuzeigen; er hebt die Beschreibung vielmehr nur auf ein gehobenes, symbolisch-magisches Niveau. *Jung*sche Gedanken klingen leicht an, doch steht diese ganze Weise der Schilderung und Deutung ganz auf den Schultern von *Freud* und *Heidegger*. *v. Gebsattel* ist etwa mit *Ludwig Binswanger* (Ideenflucht) und *Erwin Strauß* zu einer Gruppe zu rechnen. Die Mehrzahl der Psychiater wird sich nur schwer in die verwunderlich dichterisch-philosophische Sprechweise dieser Autoren einlesen. Doch wird es sicher auch einzelne Psychologen geben, die überzeugt sind, daß erst hier der tiefe „Sinn" abnormer seelischer Symptome feinsinnig ans Licht geholt wird.

Bisher glückte es niemand, das Wesen der Neurose in einen klaren Begriff einzufangen. *E. Speer* definiert: Neurose sei Folge mangelhafter Erlebnisverarbeitung, diese wiederum beruhe entweder auf dem Übermaß dieses Erlebnisses oder auf Zermürbung der Persönlichkeit. Ähnliches hat man schon bisher immer von der pathologischen Reaktion behauptet. Neurose wäre also pathologische Reaktion. Dann wäre also eine Haftreaktion eine Neurose. Ob diese Einschränkung gerade glücklich ist? Und was ist „Zermürbung der Persönlichkeit" für ein populärer unbestimmter Ausdruck! Auch viele Einzelbehauptungen *Speer*s überzeugen keineswegs, z. B. daß die Sonderlingsneigung Mutterboden jeder Neurose sei (Vom Wesen der Neurose. Lpzg., Thieme 1938, 122 Seiten). Um Definitionsfragen handelt es sich auch bei *Flinker*. Er sucht das Wesen der Hysterie „scharf zu fassen". Er schließt sich dabei am ehesten an *Gaupp* (1911) an. Die Ursache der Hysterie sei der Mangel oder das Fehlen einer „zielgerichteten Aktivität". Man erschrickt über die Einfachheit dieser Definition, indem man sich daran erinnert, daß *Josef Berze* 1914 in wohl abgewogenen Ausführungen „die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität" als Grundsymptom nicht etwa der Hysterie sondern der Schizophrenie betrachtet hatte. Soll dieser Mangel also nun beiden Grundstörungen eigen sein, oder faßt *Fl.* seine Aktivität gedanklich anders? Man erfährt darüber nichts Näheres. Bei ihrem Fehlen können nach *Fl.*s Meinung nun alle möglichen phylo- und ontogenetisch vorgebildeten Mechanismen, ja jede Vorstellung einer gestörten Funktion die Oberhand gewinnen. In a. W. hysterische Erscheinungen seien also solche, „die nur bei Fehlen oder Herabsetzung der zielgerichteten Aktivität zustande kommen, bzw. erhalten werden". Danach träfe also dieses Fehlen keineswegs das Wesen der hysterischen Symptome, sondern wäre nur eine ihrer Vorbedingungen. Aber man erinnert sich doch zahlreicher Menschen mit hysterischen Symptomen, die eine sehr große zielgerichtete Aktivität besaßen, z. B. mancher Verbrecher, und andererseits stehen einem zahlreiche Menschen ohne erhebliche Aktivität vor Augen, die niemals hysterische Symptome hatten. Da der Verf. dies sicherlich auch weiß, bleibt nur die Annahme übrig, er meine, jemand bekäme aus irgendwelchen Gründen irgendein psychogenes Symptom; dieses werde aber erst dann zu einem hysterischen, wenn der Betroffene es nicht sogleich mit zielbewußter Aktivität wieder beseitigen könne. Dann wäre z. B. jedes Zwangssymptom, ja jedes länger währende psychogene Symptom überhaupt hysterisch. In der Ungewißheit, ob diese Interpretation richtig sei, forscht man weiter und findet bei *Fl.*, für die Form und den Inhalt der hysterischen Symptome seien jeweils „gesonderte psychologische Zusammenhänge verantwortlich zu machen". So sei der kindliche Trotz der Hysterie zuzurechnen, ja bei vielen kindlichen, primitiven und tierischen Reaktionen „liege die Ana-

logie mit dem Verhalten Hysterischer auf der Hand". Wenn man sich daran erinnert, daß der Vergleich mit Tier, Kind und Primitivem auch vielfach für schizophrene Symptome durchgeführt worden ist, entsteht eine heillose Verwirrung, wodurch sich dann — von diesem Gesichtspunkt aus — nun hysterische und schizophrene Symptome unterscheiden sollen. — Wenn *Fl.* an anderer Stelle noch davon spricht, daß es sich bei der Hysterie um den Wegfall von Gegentendenzen handle, nähert er sich in der Tat ganz weit der alten *Gaupp*schen Definition. Wenn man dem Verfasser auch zugeben wird, daß bei manchen hysterischen Symptomen das Fehlen der zielgerichteten Aktivität mit wirksam sein kann, so wird man in seiner Schrift doch keinen geglückten Versuch sehen, das Wesen der hysterischen Symptome zu neuem Verständnis zu bringen (*R. Flinker*, Die Psychologie und Psychopathologie der Hysterie (Lpzg., Thieme 1938, 63 Seiten).

Wenn auch die Therapie nicht Gegenstand dieses Referates ist, sei doch auf den Selbstbericht eines von *J. H. Schultz* behandelten psychopathischen Mädchens hingewiesen. Es ist von Interesse zu lesen, wie sie den Suggestionen des Arztes folgt und sich in seine Weisungen einlebt. Sie schildert anschaulich und geschickt ihre Erlebnisse, die zum Teil geradezu einen medialen Charakter haben. — Kleine geschickte Skizzen aus der verstehenden Psychologie, z. B. über Angst, Selbstzucht, Konzentration, Tatwille, Entspannung, Besinnung hat *Adolf Zeddics* unter dem Titel „Von der Macht des Seelischen" (Homburg 1938, 47 Seiten) zusammengefaßt. In einem zweiten Bändchen „Die Ursachen der seelischen Hemmungen und ihre Bekämpfung" spricht der gleiche Autor von leicht psychopathischen Erscheinungen (Homburg 1939, 48 Seiten). Man könnte diese ansprechenden kleinen Schilderungen und Ratschläge auch gut dem Laien in die Hand geben. — Zur Frage der Schizoiden bringt *Berze* in der Wiener klin. Wo. (1938 I) eine feinsinnige Studie, die auch forensische Gesichtspunkte behandelt und den Begriff der schizoiden Psychopathie sehr weit faßt.

Psychanalyse. Psychanalytische Arbeiten, die ohne neue Gedanken in den alten *Freud*schen Wegen laufen, begegnen heute in Deutschland wohl keinem großen Interesse. Sie seien daher hier nur angeführt: *Gregory Zilboorg*. Some observations on the transformation of instincts (Psychoanalytic Quart. 7, 1938); *H. F. Dunbar*, Heufieber (ebenda); *P. L. Goitein*, Gefäßneurose (Psychoanalytic Rev. 25, 1938); *L. H. Bartemeier*, Dermatitis (Psychoanalytic Quart. 7, 1938); *M. Balint*, Menstruation (ebenda 6, 1937); *J. Kreis*. Pruritus (Gynéc. 36, 1937); *L. S. Kubie*, Schmutz (Psychoanalytic Quart. 6, 1937).; *W. Bischler* weist den Einfluß sadistischer Motive auf die Arbeit der Intelligenz nach. Die amüsante Arbeit prägt den schönen Begriff der „intrapsychischen Osmose" (Psychoanalytic Quart. 6, 1937); *B. S. Robbins*, Vaterhaß (ebenda); *M. R. Kaufman*, Melancholie (ebenda); *Melitta Schmiedeberg*, Analysentechnik (ebenda 7, 1938); *N. L. Blitzsten*, Psychosen (Amer. J. Psychiatry 94, 1938); *E. Hadley*, Persönlichkeit (ebenda); *R. Loewenstein*, Masochismus (Rev. franc. psychanal. 10, 1938); *S. Nacht*, Masochismus (ebenda); *R. de Saussure*, Griechische Kultur (ebenda); *F. W. Dershimer*. Kinderstörungen (Amer. J. Orthopsychiatry 8, 1938); *S. Fuchs*, Introjektion (Imago 23, 1937); *S. Freud*, Allgemeines über die Methode (Intern. Z. f. Psychanal. 23, 1937); *Therese Benedek*, Abwehrmechanismen (ebenda); *Holstijn Westerman*, Psychanalyse und Schizophrenie (Psychiatr. Bladen 41. 1937); *Lucile Dooley*, Psychologische Geschlechtsunterschiede (Psychiatry 1. 1938); *A. Funk*, Das Unbewußte (Riv. sper. Freniatr. 62, 1938); *A. Sharp*.

Gedächtnis (J. of exper. Psychol. 22, 1938). — *E. Bonaventura* schreibt ein 412 Seiten starkes (mir nicht zugängliches) italienisches Werk „La psicoanalisi" (Milano, Mondadori 1938). Nach einem Referat handelt es sich um eine Darstellung der gesamten *Freud*schen Lehre für den gebildeten Laien. — *Wilhelm Stekels* Buch über „La femme frigide" (Paris 1937) war mir nicht zugänglich (520 Seiten). Auch nicht das 127 Seiten starke Buch von *S. Nacht*, „Le masochisme" (Paris, Denoël 1938). Nach einem Referat behandelt es das Problem im Rahmen der *Freud*schen Terminologie. Im gleichen Jahr und Verlag gab *René Laforgue* eine Neuauflage seiner „Clinique psychoanalytique" heraus (214 Seiten), eine Darstellung der Technik und Klinik der Psychanalyse.

Über Minderwertigkeitsgefühle bringen zwei Amerikanerinnen eine der dort üblichen Enquête-Arbeiten. Eine der Fragen behandelt das „Haupthindernis für die Erlangung größeren Glücks"! Es wird sehr interessieren, zu hören, daß die Neigung zu Minderwertigkeitsgefühlen im umgekehrten Verhältnis zu der Einwohnerzahl der Heimatstadt stand! (*A. Feulason* und *H. R. Hertz*, Ment. Hyg. 22, 1938). Eine ausführliche Würdigung von *Alfred Adler* und seiner sog. Individualpsychologie wird von *J. van Essen* vorgelegt (Nederl. Tijdschr. Psychol. 6, 1938).

Eine sehr beachtenswerte Auseinandersetzung mit der gesamten *Freud*schen Lehre und Technik und ihren Beziehungen zu *Jung* und *Adler*, voll von Kritik und eigenen Gedanken, stammt von *Charles Baudouin* (Arch. de Psychol. Genf 26, 1938). Er setzt sich mit der ein Jahr älteren wertvollen Studie von *Roland Dalbiez* über das gleiche Thema auseinander (Paris 1936).

Vergiftungen. Die Vergiftungen bleiben stets ein wichtiger Gegenstand der psychiatrischen Betrachtung, da sich ja die Theorie erhält, daß auch die großen endogenen Psychosen Vergiftungen sind. In der Tat erzeugen auch exogene Gifte eine Reihe von Symptomen, die denen der echten Psychosen weitgehend gleichen. Auf den französischen Autor *Baruk*, der die Katatonie als Vergiftungssymptom behandelt, wird im Abschnitt über Schizophrenie hingewiesen.

Frau *Ch. Palisa* verdanken wir schon mehrere interessante Studien über die Symptome während der Insulinschockbehandlung. Der praktische Psychiater ist allzusehr auf die Zwischenfälle und den Erfolg der Behandlung eingestellt. In der Wiener Klinik untersucht man sorgfältig Symptome und Phänomene. Mit *W. Birkmayer* zusammen bearbeitet *P.* die *Zingerle*schen Automatosen, die Tonusverteilung (adaptive Zwangskoordination), die Streckkrämpfe (Arch. Psychiatr. 109, 1938). — Auch *A. H. Fortanier* beschreibt die Erlebnisse der Insulin- und Cardiazolbehandelten im Schock (Psychiatr. Blad. 42, 1938). — *André Weil* benutzt den Insulinschock für psychopathologische Erkenntnisse über optische Anomalien, Großsehen, Kleinsehen, Farbenabblassung, Sinnestäuschungen, Gestaltauflösung. Die gründliche Studie gibt einen guten Beitrag zur experimentell-toxischen Erzeugung abnormer Wahrnehmungen (Moschr. Psychiatrie 100, 1938).

Die interessanten Erfahrungen zur Psychopathologie, die wir den künstlichen Vergiftungen verdanken (besonders den Mescalversuchen *Beringers*), ließen hoffen, daß man vielleicht auch bei der Tuberkulose Wichtiges beobachten könnte. *Manns* Zauberbergroman mit seinen plastischen Schilderungen und *Sterns* etwas nüchterne Studie hatten Psychologisch-Spezifisches vermissen lassen. Die neue Arbeit „Die psychische Symptomatik der Lungentuberkulose" von *G. Kloos* und *E. Näser* wird im Vorwort von *L. Brauer* und *W. Weygandt* als erste systematische Darstellung des Gegenstandes bezeichnet. Systematisch

ist sie nicht gerade, aber außerordentlich reichhaltig, so reichhaltig, daß beinahe alles und kaum etwas Spezifisches im Lauf der Tuberkulose beobachtet wird. Das einzige, in allen Stadien immer Wiederkehrende, ist die große Ermüdbarkeit. Wenn es im übrigen heißt, daß die einzelnen zu beobachtenden Symptome stark von der Struktur der Persönlichkeit abhängen, so ist das freilich eine Selbstverständlichkeit.

Visionäre Träume bei Malariaanfällen, die auch mit Wahnideen verknüpft sind, werden von *G. de Gregorio* geschildert und erinnern an die Mescalstörungen (Riv. Pat. nerv. 50, 1937). Je stärker sich die Hinweise auf das Wesen der Schizophrenie als einer inneren Vergiftung häufen, um so wichtiger wird das Studium der psychischen Wirkungen äußerer Vergiftungen. Schon oben beim Bewußtseinsproblem wurde der Narkose-Studien von *Marshall* gedacht.

Nihilismus. In der erfreulichen Reihe phänomenaler Studien zur Psychopathologie, die die Berichtsperiode beschert, nimmt die Arbeit von *Arnold Weber* (Waldau-Bern), „Über nihilistischen Wahn und Depersonalisation" eine Sonderstellung ein. Ratlosigkeit, Verwirrtheit, Depersonalisation stehen auf einem etwas anderen Niveau als Nihilismus, denn letzterer ist schon inhaltlich getönt. Das ist wohl ein Grund, warum *Weber* an vielen Orten verständliche Zusammenhänge konstruiert, um aus ihnen den Nihilismus abzuleiten. Aber der Verfasser ist auch deutlich *Freud*isch orientiert, und überschreitet so die Grenzen einer phänomenologischen Studie. Das ist sein gutes Recht, aber der anders eingestellte Leser wird dem Verfasser hier oft nicht folgen können; z. B. bei der Annahme, der Nihilismus bedeute gelegentlich einen in Gedanken vollzogenen Selbstmord. *Weber* untersucht die nihilistischen Ideen in verschiedenen klinischen Verläufen. *Cotard* isolierte den Verneinungswahn 1921 als angeblich selbständig aus der Melancholiegruppe. *Weber* faßt den Umfang dieses Begriffes wie auch der mitbehandelten Depersonalisation sehr weit. Z. B. zieht er den Unheimlichkeitscharakter des schizophrenen Primärerlebnisses mit herein: „wie wenn es gar nicht die Schweiz wäre". Wenn er die bei Neurasthenikern, Tabikern und anderen Kranken nicht seltene Bemerkung, „es war mir als wenn ich gar keine Beine mehr hätte", nicht einfach als Ergebnis von Mißempfindungen ansieht, sondern als „Ausdruck eines Derealisationsgefühls in den Extremitäten", so wird nicht jeder Leser zustimmen können. Noch in anderer Hinsicht ist *Weber*s verdienstvolle Studie interessant. Sie spricht — aus der Bernischen Heilanstalt und Klinik Waldau hervorgegangen — dagegen, daß die heutige Diagnostik in den deutschsprachigen psychiatrischen Instituten einheitlich wäre. Man hat sich schon vor vielen Jahren nach dem Erscheinen der *Bleuler*schen Monographie über die Ausdehnung des Schizopheniebegriffes entsetzt. Hier erfährt dieser Begriff noch eine weitere Ausdehnung. Wenn z. B. bei einer 68jährigen Kranken, die erstmals an einer Psychose erkrankt, angenommen wird, dies sei eine Katatonie, so ist das ungewöhnlich, wenn aber gar eine Frau mit 57 Jahren an einer echten Melancholie erstmals erkrankt, und der Verfasser annimmt, sie habe dann später noch eine katatone Depression bekommen, so wird diese Auffassung bei manchem Leser auf grundsätzlichen Widerstand stoßen. Auch wird *Weber*s These, der Nihilismus erwachse stets auf einer Depersonalisation oder einem Derealisationszustand, nicht allgemein Beifall finden. Aber diese Studie ist doch sehr verdienstvoll: sie hebt wieder einmal aus der allgemeinen Psychopathologie eine Reihe der Probleme hervor und stellt die alte Frage erneut zur Diskussion, ob denn das Symptom einer organischen Erkrankung

als schlechtweg vorhanden hingenommen werden müsse, oder ob es intrapsychischen Tendenzen diene, also einen Zweck habe.

V. E. von Gebsattel bereichert die Psychopathologie noch um eine zweite Studie mit dem Gegenstand der Grundstörung der Melancholie. *G.* sieht dies im Erlebnis der Leere, sei es der inneren eigenen Leere, sei es der Entfremdung und Leere der Außenwelt. Die mannigfachen realen und gedanklichen Beziehungen der Leere zur Depersonalisation werden ausführlich besprochen. Die Symptome der Melancholie sind Bilder, Gleichnisse, Umschreibungen der Leere, die das Ursymptom der manisch-depressiven Konstitution bilde. Daß es sich dabei und bei der Entfremdung der Wahrnehmungswelt um eine Gefühlsstörung handelt, hat man schon bisher immer angenommen, obwohl dabei der Begriff Gefühl schon etwas ausgeweitet gebraucht wird. Es ist dieses Phänomen der normalen naiven Bezogenheit des Ichs auf die Welt am ehesten noch der Gefühlssphäre einzuordnen, wenngleich es keine reine Ichzuständlichkeit ist. Wenn *E. Straus* dafür das Wort sympathetisch gebraucht, so besagt das nichts neues. Überhaupt fragt man sich bei mancher derartigen Erörterung, ob nicht der bisherige Wissensbestand einfach in neue Formeln gefaßt wird. Gewiß können neue Sprachformen auch neue Gesichtspunkte enthalten. Wenn aber alte psychopathische Erkenntnisse nur in *Heidegger*scher Prägung wiederkehren, so scheint mir ein neuer Gesichtspunkt zu fehlen. Wenn man z. B. den Satz hört, die depressiven Insuffizienzgefühle seien im Symptom des Nichtkönnens fundiert, so bedeutet das, daß das Bewußtsein des Nichtkönnens im Nichtkönnen begründet sei. Wenn man ferner bei *Gebsattel* liest, daß diese Insuffizienzgefühle zum „Strukturganzen der Existenz im Leeren" gehören, so heißt dieser schwierige Ausdruck, daß Insuffizienz und Leerheit Beziehungen zueinander haben. Ich bin der Überzeugung, daß die verschrobenen Finessen *Heidegger*scher Ausdrucksweise der Psychologie nichts nützen (Nervenarzt 10, 1937).

Ernst Störring schreibt 60 Seiten über „die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Erkrankungen" (Karger, Basel-Leipzig 1938). Er bemüht sich in die Vielfältigkeit der Symptome eine Ordnung zu schaffen, was nur andeutungsweise gelingt, da allerlei Nuancen vorkommen. Aber gerade diese Vielgestaltigkeit wird durch diese Studie wieder einmal deutlich. Ob freilich eine Persönlichkeitsstörung mehr vom Kranken erschlossen wird auf Grund anderer Erlebnisse, oder unmittelbar „intuitiv" gegeben ist, ob sie eine Seinsmodifikation oder ein Seinsverlust ist, ist vielleicht für die Erfassung der Hauptstörung nicht sehr wichtig. Ausgeprägte vegetative Störungen kamen sehr häufig dabei vor.

Wahn. Die Frage des Wahns, seines Wesens und seiner Herkunft, reift deshalb keiner weiteren Klärung entgegen, weil die Autoren darunter zu viel Verschiedenartiges verstehen. Der Wahn des Paralytikers, er habe 10000 Schlösser, — der Wahn der Melancholika, es werde nie mehr regnen, — der Wahn der Schizophrenen, in der Zeitung stehen ihre geheimsten Gedanken, — der Wahn des Psychopathen, er werde immer bei der Beförderung übergangen, haben miteinander sowohl ätiologisch wie phänomenal so gut wie nichts zu tun. Mit dem letzteren, dem psychopathischen Wahn (der eigentlich keiner ist), beschäftigt sich *Betzendahl* (Mschr. Psychiatr. 99, 1938). Er interessiert sich vor allem für sein Zustandekommen und bringt dazu auch manche treffende Beobachtung. Nur erschwert er die Lektüre durch allzuviel litterarische Wendungen, z. B.: Seelenkrüppel; andere sammeln mit verstohlener Lüsternheit alle möglichen Verwirklichungsarten ihrer Triebregungen, um sie als Modell

für eigene Betätigung zu benutzen usw. Hier wäre sehr viel weniger mehr gewesen. Doch ist die Studie bemerkenswert, weil sie ein selten bearbeitetes Thema behandelt: die sog. psychopathische Paranoia. Weniger interessant ist die Behandlung des „Giftmordwahns" bei Melancholischen durch *H. C. Jelgersma* (Psychiatr. Bl. 42, 1938). Die Tendenz der Schwermütigen, sich selbst als Verbrecher, Schädling, verdammt usw. hinzustellen, äußert sich gelegentlich eben auch in der Idee, andere durch Berührung u. dgl. zu vergiften. Doch steckt dahinter kein Sonderproblem. — *Margot Möllmann* beschreibt eine Wahnbildung als psychogene Reaktion, ohne ganz zu überzeugen (Moschr. Psychiatr. 98, 1938). Zum Wahnproblem bringt *K. Schneider* wertvolle Gedanken (Nervenarzt 11, 1938). Er scheidet die Wahnwahrnehmung von dem Wahneinfall. Letzterer (z. B. der Verfolgung, der hohen Abstammung) schließt sich zuweilen der Wahnwahrnehmung an, meist ist er aber selbständig. Beiden seien die Wahnideen gegenüberzustellen. Sie halten die Realität der Wahnwahrnehmung fest und verarbeiten sie weiter. *Schneider* bemüht sich mit Recht, den eigentlichen echten Wahn näher zu studieren und ihn abzugrenzen von dem spielerischen Wahn, wie er etwa in der Manie oder in der Melancholie auftritt. Auch *E. A. Shevalev* scheint (russisch) eine interessante Arbeit über die Rückbildung von Wahnideen gefertigt zu haben (Nevropat. i. t. d. 7, 1938). Er unterscheidet sorgsam die eigentliche Kritik des Kranken am Wahn von der Uninteressiertheit am Wahn, ein Unterschied, der für die Beurteilung der Insulinremissionen wesentlich ist.

Die oben erwähnte Studie *F. Keller*s über „Eitelkeit und Wahn" (Bern, A. Francke 1938, 69 Seiten) greift aus der Charakterologie über in das Gebiet des Wahnproblems. *Keller* bemüht sich um dessen verständliche Ableitung und bekennt sich zu der alten Theorie, daß die Quelle des Wahns eine krankhafte Affektivität sei. Freilich sucht er nicht wie frühere Autoren nach einem spezifischen Affekt, sondern die Gefühle seien zu labil oder zu stabil oder zu stark oder zu schwach. Aber *Keller* greift nun doch eine dieser Abnormitäten heraus: die Gefühle seien — in Richtung auf den Wahn — zu stabil, daraus entstehe Hochmut und aus ihm zusammen mit dem gestörten Denkvermögen der Größen- und Verfolgungswahn. Aber auch aus zu großer Labilität könne der Wahn entspringen: jene erzeuge Eitelkeit und aus ihrer Verzerrung gehe Größen- und Verfolgungswahn hervor. Wie einleuchtend ist doch diese Konstruktion! Prüfen wir freilich, ob unsere gewöhnlichen schizophrenen Fälle von Wahn ursprünglich eitel oder hochmütig sind, so finden wir diese Eigenschaften nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle, sicher in keinem größeren als in der normalen Bevölkerung.

Die Studie *Keller*s weist daraufhin, daß der uralte Streit zwischen den Psychikern und Somatikern noch immer weiterglimmt: in diesem Fall glüht der Funken normalpsychologischer Ableitung organischer abnormer Symptome in dem Umkreis *J. Klaesi*s (Waldau-Bern).

R. E. Hemphill (Bristol) bringt zwar nichts Neues, weist aber sehr anschaulich an zwei schizophrenen Endzuständen nach, daß die speziellen Wahninhalte durch zufällige äußere Umstände (Darmstrikturen, Prostatahypertrophie) gesetzt sind, während der Wahn selbst davon unabhängig ist (J. ment. Sc. 85, 1939).

Schizophrenie. Zur Psychopathologie der Schizophrenie liegen nur wenig ertragreiche Studien vor. *P. Schiff*s 56 Seiten starke Arbeit über den Verfolgungswahn stand mir leider nicht zur Verfügung (L'évolution des idées sur la folie de la persécution, Paris, G. Doin 1937). — *J. Kasanin* nud *Eugenia*

Hanfmann arbeiteten (Chikago) über das Begriffebilden bei Schizophrenen. Die Fragestellung läuft quer. Schizophrene, die unter einer akuten Störung stehen, sind, wie unendlich oft beschrieben worden ist, denkzerfahren und werden also bei einer reinen Denkaufgabe versagen. Alte Endzustände sind oft so autistisch, daß sie zu einer Konzentration auf eine Denkaufgabe gar nicht gebracht werden können. Beide Formen besitzen aber in guten Zeiten formal ihr klares Denkvermögen. Worauf will also eigentlich eine solche experimentelle Arbeit hinaus? Die Ergebnisse sind denn auch ganz uneinheitlich, wie in einer Diskussion, die sich anschloß, von *Eugen Kahn*, *Paul Schilder* und *Gregor Zilboorg* richtig bemerkt wurde (Amer. J. Psychiatry 95, 1938). Ein Versuch, der schizophrenen Geisteshaltung mit dem Rorschach-Test beizukommen, scheint keine neuen Ergebnisse gezeitigt zu haben: *Maria Rickers-Ovsiankina* (Brit. J. med. Psychol. 17, 1938). — *L. H. Cohen* stellte sich die Frage, ob wohl der Vorstellungstyp, dem jeder Mensch zugehört (also ob visuell oder akustisch usw.), in den Symptomen seiner Schizophrenie wiederkehrt. Nach seinen allerdings nur an 19 Schizophrenen gewonnenen Erfahrungen, stehen die Inhalte der Sinnestäuschungen zu dem Vorstellungstypus nicht in Beziehung, mit Ausnahme der kinästhetischen Personen, bei denen solche Entsprechungen vorlagen (J. ment. Sci. 84, 1938).

Der Begriff des Schismas, den *Bleuler* in dem Wort der Schizophrenie zuerst glücklich eingeführt hat, ist ein durchaus populärer Begriff, da er sich nicht klar definieren läßt. Aber der Begriff ist sehr brauchbar, und jeder sich an *Bleuler* orientierende Fachmann wird sich bald darüber klar, was gemeint ist. Die Laien, z. B. viele Pädagogen, fassen das Schisma gänzlich falsch auf als gespaltenes Bewußtsein, also gleich Doppelbewußtsein, = Depersonalisation. *M. Levin* (Amer. J. Psychiatry 94, 1938) bringt ein ganz anderes Mißverständnis fertig: das des Schisma als logischer Unterscheidung. Infolgedessen haben die Gesunden ein gutes, die Schizophrenen ein schlechtes Schismatisches Vermögen; eine große Begriffsverwirrung.

Das Buch von *Ch. Nodet*, „La groupe des psychoses hallucinatoires chroniques" (Paris, Doin 1938, 163 Seiten), stand mir leider nur im Referat zur Verfügung. Wenn *Nodet* ein wesentlicher französischer Forscher ist — das Vorwort von *Claude* läßt es vermuten — so wundert man sich, daß die französische Psychiatrie sich noch immer mit Problemen herumschlägt, die die deutsche Forschung längst „gelöst" hat; — „gelöst" nicht im Sinne völlig verbindlicher Ergebnisse, aber „gelöst" durch methodologisch saubere Besinnung. *N.* plagt sich unfruchtbar mit der Einteilung von Wahnpsychosen herum und deutet — nichtssagend — Wahnstruktur als „psychischen Niveauabfall".

A. Edelstein schreibt ein 114 Seiten starkes Buch über „Endzustände der Schizophrenie" (Moskau 1938). Einem Referat entnehme ich, daß der Verfasser dabei auch Bewußtseinsstörungen annimmt. Das ist mißverständlich, weil unter Bewußtsein sehr Verschiedenes gefaßt wird. Der Verf. versteht darunter Zerfall des Bewußtseins, Zerfahrenheit, Störungen des Ichbewußtseins und der Aktivität. Im übrigen scheint die Arbeit eine gründliche Schilderung der Endzustände zu enthalten. — Das Thema der schizophrenen Träume ist wohl deswegen bisher so wenig behandelt worden, weil die methodischen Bedenken zu groß sind. Schon das, was uns der Normale vom Traum erzählt, ist nachträglich komponiert, denn Chaotisches läßt sich nicht erzählen. Der Normale muß, um wirklich nur die Erlebnisfragmente des Traumes wiederzugeben, sich stark selbstkritisch konzentrieren. Dazu wird

der Schizophrene selten imstande sein. Wer kann bei den Traumerzählungen eines Schizophrenen prüfen, ob dieser Realia oder Phantasmata berichtet. *M. Boss* hat trotzdem solche Traumanalysen versucht. Auf Grund eines großen Materials und sorgsamster Arbeit kommt der Verf. zu dem Schluß, daß nicht aus dem einzelnen Traum, sondern nur aus ihrer Abfolge Schlüsse auf den schizophrenen Zerfall gewagt werden dürfen. Dem könnte man die Parallele der Handschrift hinzufügen. Auch hier klärt nur die Folge der Proben in der Zeit auf. Was der Verfasser zur Traumdeutung und überhaupt zur Theorie der schizophrenen und der damit verglichenen Träume anderer organischer Psychotiker bringt, ist derartig von *Freuds* Gedanken beherrscht, daß nur ein Anhänger *Freuds* damit etwas anfangen kann. Es ist schade, daß der Verfasser sein schönes Material nicht phänomenologisch weiter durchforscht hat (Z. Neur. 162, 1938).

Warum es *Alberto Bonhour* für notwendig hält, ausführlich zu erzählen, wie ein Schizophrener einen Zeppelin u. dgl. bastelte, bleibt unaufgeklärt (Psiquiatr. y Criminol. 3, 1938).

In einer größeren, sorgfältigen Arbeit untersucht *Jacob Wyrsch* (Bern-Waldau) hauptsächlich die Stellung des Kranken zur Psychose, also das, was man wohl auch Krankheitsbewußtsein, Krankheitsgefühl, Krankheitseinsicht nennt. Er findet (bei 200 Krankengeschichten) vier Formen: 1. der Kranke faßt die Krankheit körperlich auf und setzt sie daher in Distanz zur Persönlichkeit; 2. ähnlich verhält sich die zweite Gruppe, doch spricht hier das Psychische schon herein, wenn auch die Krankheit selbst etwas Sinnloses bleibt, das dem Kranken widerfuhr; 3. nun bleibt die Objektivation weg: der Kranke hat das volle Erlebnis der Ichveränderung; 4. dazu kommt endlich noch die Projektion der Krankheitssymptome und ihrer Ursachen nach außen, so daß sie eine selbständige Existenz erhalten.—Der Verfasser untersucht diese vier Gruppen außerdem sorgsam nach allen möglichen anderen Gesichtspunkten, Körperbau, Temperament, Rückfallshäufigkeit, Geschlecht usw., ohne daß sich dabei klare Besonderheiten herausstellen. Die treffliche Arbeit bereichert die Psychopathologie der Schizophrenie („Über akute schizophrene Zustände, ihren psychopathologischen Aufbau und ihre praktische Bedeutung". Basel-Leipzig, Karger 1937). — *H. Baruk*, der Direktor der großen alten Heilanstalt Charenton (gegr. 1641), widmet 284 Seiten seines rund 800 Seiten starken Buches („Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Paris, Masson 1983) dem Syndrom der Katatonie. Seine klinischen Ansichten — er glaubt, die Psychiatrie habe es nur mit seelischen Symptomkomplexen körperlicher Erkrankungen zu tun — sollen hier nicht referiert werden. Die Katatonie sucht er von der körperlichen Seite her zu erfassen: überall hebt er die Gleichheit motorischer Starrezustände beim Tier (bei Vergiftungen) und Menschen hervor. Seine Aufmerksamkeit gilt überall dem Körper: — was er an Schilderungen seelischer Symptome beibringt, ist dem deutschen Leser nichts Neues. *B.* faßt alle diese Symptome als toxisch auf. — *J. Pritzkat* sucht die senilen Beeinträchtigungen zu analysieren (Allg. Z. Psychiatr. 109, 1938). Er fand vor allem Gestaltzerfall, Störungen des Auffassungsvorgangs durch Intentionsschwäche und Einstellungsträgheit.

Therapeutische Bemerkungen

Hautekzem bei chronischem Paraldehydgebrauch?

Von

(Landes-)Oberarzt a. D. Dr. **W. H. Becker,** Nervenarzt in Stade (Elbe)

(Eingegangen am 14. Januar 1940)

In der Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift (Nr. 32, 1939) habe ich auf das schwierige Dilemma hingewiesen, in das das ärztliche Gewissen gerät, wenn wir einen Hirnverletzten vor uns haben, der, nur durch chirurgische Kunst dem Tode entronnen, sein Letztes hergegeben hat (wie sein EK I auf seiner Brust beweist) und nun weitgehenden Anspruch darauf hat, Schmerzen oder Beschwerden, die ihn seit mehr als 20 Jahren plagen, gelindert zu bekommen. Man will keinen Süchtigen schaffen, man will aber auch die Beschwerden nach Möglichkeit lindern. Ich habe darauf hingewiesen, daß hier die ganze Kunst der Psychotherapie verschwendet werden muß, das ganze Heer der physikalischen Heilmethoden Platz greifen und schließlich die unschädlichen, d. h. opiat- und barbitursäurefreien Präparate, verordnet werden müssen, soweit es der Zustand erlaubt. Natürlich wird man bei Jaksonepileptischgewordenen ohne Luminal kaum auskommen und bei Agrypnischgewordenen nicht ohne Schlafmittel, wobei ich allerdings wieder die Barbitursäure perhorresziere, wenigstens solange Adalin, Phanodorm usw. noch ohne ärztliche Verordnung in den Apotheken zu haben sind. Ich habe deshalb mich gewöhnt, in solchen Fällen zum Chloralhydrat, lieber noch zum Paraldehyd zu greifen.

Paraldehyd ist unschuldig, wenn auch sehr schlecht zu nehmen, nach meinen Erfahrungen am besten in kalter Milch. Sollte die Magermilch nicht genügend den Geschmack verdecken, dann wird es ja nicht schwer sein, dem Schwerkriegsbeschädigten dieses kleine Quantum Milch — ein Viertelliter ist auch für 6—8 g völlig ausreichend — als Zulage zu verschaffen. Überschreitung der Maximaldosis ist bis zu 10 g unbedenklich, falls es sich als notwendig erweist, weshalb eine Heraufsetzung der Maximaldosis m. E. längst spruchreif ist. Manche Leute gewöhnen sich so an Paraldehyd, daß ihnen der Geschmack gar nicht mehr so unangenehm ist. Vielmehr rühmen sie immer wieder, daß kein Schlafmittel so rasch den Schlaf herbeiführt, wie gerade Paraldehyd.

Ein solcher Schwerkriegsbeschädigter (ausgedehnte Lungentuberkulose, wiederholte Anlegung eines Pneumothorax, häufige Hämoptoe, daneben auch oft Insomnie) suchte oft meinen Rat und bekam dann Paraldehyd verordnet, im Wechsel mit anderem Schlafmittel, wobei ich ihm besonders Evipan, Chloraldydrat (in Form von dem milden Sekurodorm) und Hovaletten empfahl. An Paraldehyd hatte er sich — er war mir oft für mehrere Monate wegen der Lungenbehandlung in Höhenkurorten aus den Augen entschwunden — so gewöhnt, daß er fast jeden Abend immerhin 2—3 g nahm. Eines Tages zeigte er mir ein Ekzem, etwa entsprechend den Rasierstellen des Gesichts, der Lungenfacharzt und auch sein Hausarzt hätten gesagt, es sei möglicherweise das Paraldehyd schuld. Das Ekzem hatte nur eine leichte Rötung mit anscheinend etwas Neigung zum Abschilfern. Ähnlich hatte ich es in Erinnerung aus der Zeit, wo bei den studentischen Mensuren mehr Antisepsis als Asepsis getrieben wurde, und sich dann ab und zu noch ein Jodoformekzem einstellte bei offenbar Jodintoleranten; denn es war trotz damals üblichen reichlichen Jodoformgebrauchs ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis. Auch bei diffusen artifi-

ziellen Ekzemen meine ich aus der Zeit meiner vor 40 Jahren betriebenen Allgemeinpraxis ähnlichen Anblick in Erinnerung zu haben.

Der Nervenarzt denkt nun immer gleich auch an die Möglichkeit, daß durch mangelhafte Asepsis bei Rasur ein gutartiges leichtes Ekzem entstanden sein könnte, daß nun auf psychischem Wege durch die iatrogene Beeinflussung jener zwei Ärzte nach Art einer Hautneurose (siehe meinen Aufsatz „Jodvergiftung und Hautneurose", Medizinische Klinik, Nr. 51, 1938) das Ekzem chronisch geworden wäre. Immerhin wagte ich nicht, dem Weitergebrauch des Paraldehyds zuzuraten, setzte es zunächst ab, worauf das Ekzem rasch verschwand. Ob post hoc oder propter meines Gutachtens, daß ich nie in jahrzehntelanger reichlicher Paraldehydverordnung Ähnliches gesehen hätte und auch in der Literatur nicht auffinden könnte — das wage ich nicht zu entscheiden. Ich kann nur hinzufügen, daß, als ich nach Wochen mangels sonstiger geeigneter Schlafmittel vorsichtig mit Paraldehyd wieder begann, kein Ekzem wieder auftrat. Allerdings hatte ich nach nervenärztlicher Gepflogenheit nie wieder gefragt, sondern nur das Gesicht des Patienten unauffällig betrachtet und spontane Klagen abgewartet.

Dennoch halte ich die Frage für wichtig, ob überhaupt die Möglichkeit besteht, daß nach Paraldehydgebrauch, oder meinetwegen Paraldehydmißbrauch, solches Ekzem sich einstellen kann. Auf Anfrage erhielt von den beiden Professoren aus Hamburg und aus Göttingen eine Auskunft. Der Pharmakologieprofessor meinte, es sei bereits beobachtet worden, daß nach Zufuhr von Paraldehyd in großen Mengen unter anderem auch Hautausschläge auftreten könnten, wobei die Rasier- als besonders empfindliche Hautstelle nicht überraschen könnte. Der Dermatologieprofessor war der Ansicht, daß Hautausschläge durch Paraldehyd nicht öfter vorkämen, und daß man an einen beim Rasieren verwendeten Stoff als auslösende Ursache denken müsse. Beide Autoren gaben der Überzeugung Ausdruck, daß bei Absetzen des Paraldehyds das Ekzem bald abheilen würde.

Da letzteres geschehen ist, mehrere Wochen lang sogar, ohne wesentlichen Wandel zu schaffen, so habe ich mich auf den Standpunkt gestellt, daß möglicherweise (aber nicht sicher!) das Paraldehyd schuld ist an dem Auftreten des Ekzems, daß aber das Persistieren als Hautneurose aufzufassen ist. Entsprechend wurde meine Therapie fortgesetzt, leider jetzt wieder unterbrochen durch Aufenthalt in südlichem Lungenkurort.

Immer wieder muß ich das Paraldehyd als unschädliches, rasch wirkendes und ohne Nachwirkungen am anderen Morgen anpreisen. Gerade bei Neurasthenikern, die meistens gerade am Morgen sich „wie zerschlagen" und arbeitsunlustig fühlen, ist jede Barbitursäure, die am anderen Morgen noch irgendwie nachwirken kann, kontraindiziert. Für sehr geschmacksempfindliche Patienten habe ich auch wohl Paraldehyd in Kapseln geben lassen, doch empfiehlt es sich, nach meinen Erfahrungen dann, immer nur frisch bereitete Kapseln (à 1,0) zu nehmen, da das Paraldehyd die Eigenschaft hat, allmählich den zum Abdichten der Kapseln benutzten Leim zu durchfressen. Nach etwa acht Tagen wird man die Kapseln leer finden, dagegen die Schachtel, in der die Kapseln sich befanden, intensiv nach Paraldehyd duftend.

Nachschrift. Nach Fertigstellung vorstehender Ausführungen lese ich, daß die Reichsregierung nunmehr die Abgabe jeglicher Barbitursäurepräparate ohne ärztliche Verordnung verboten hat, womit ein langgehegter Wunsch der praktischen Nervenärzte, vielleicht auch manchen praktischen Arztes erfüllt worden ist.

Buchbesprechung

Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Allgemeine Erfahrungen und Grundsätze. Technik. Biologie. Von Prof. Dr. *Carl Schneider*. Erschienen in den Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, hrsg. von O. Bumke, O. Foerster, E. Rüdin. H. Spatz. Heft 67. Berlin, Julius Springer 1939.

Die Erwartungen, mit denen man dem Erscheinen des angezeigten Werkes entgegensah, sind keineswegs enttäuscht worden. Nicht nur, daß es wohl das vollständigste ist, was es bisher in bezug auf Sammlung unseres heutigen Wissens- und Erfahrungsstoffes auf dem einschlägigen Gebiet gibt. Es ist dadurch, daß der Verfasser seiner ganzen Darstellung eine neue „biologische" Betrachtungsweise unterlegt und damit eine kritische Auseinandersetzung mit der bisher nach seiner Ansicht noch in überkommenen metaphysischen, materialistischen und anderen „unbiologischen" Vorstellungen haftenden Betrachtungsweisen verbindet, etwas Neues und Originales geworden. Wie der Verf. am Schluß bemerkt, war es sein Ziel, unter Berücksichtigung aller Gesichtspunkte, Standpunkte, Forschungsmethoden und Einzelbefunde eine biologische Gesamtbetrachtung anzustellen, in welcher der biologische Zusammenhang aller einzelnen Lebenserscheinungen als Hintergrund und Ziel der Forschung wie des ärztlichen Handelns zugleich vorschwebte. Es ist schlechterdings unmöglich, dem sachlichen Inhalt wie der Fülle der aus der Anlage des Werkes sich ergebenden z. T. überraschenden Einsichten und Ausblicken in einer kurzen Buchbesprechung gerecht zu werden. Es kann sich im folgenden nur um Andeutungen handeln, die zur Vertiefung und zu einer Auseinandersetzung mit ihm anregen sollen.

Schon die geschichtliche Darstellung der Heilverfahren vom Altertum bis in die Gegenwart hat ein ganz anderes Relief als man bisher gewöhnt war. Der den einzelnen Epochen von der Warte der heutigen aktiv-biologischen Behandlungsverfahren zuzumessende Wert wird scharf herausgestellt, selbst der der eben hinter uns liegenden abwartenden „„quietistischen" Epoche, die, wie V. sagt, nicht minder schwer in der Erinnerung zu tragen ist, wie die Zeit der Schaukeln, Wippen, hohlen Räder und Drehstühle, die aber doch ein geschichtlich notwendiges Experiment gewesen sei, durch das das unbeeinflußte Verhalten des Kranken studiert werden konnte und die Grundlage zu einem großen biologischen Vergleich mit den Ergebnissen der neuen biologischen Richtung geschaffen wurde. Es ist nach dem V. die Aufgabe der nächsten Entwicklung, unseren bisherigen, durch ein noch ungeklärtes Durcheinander von lokalisatorischen, solidär pathologischen, funktionalistischen Gesichtspunkten bestimmten Krankheitsbegriff durch Einsichten in die ganzheitlichen, sowohl die seelischen wie körperlichen, humoralen, stoffwechselphysiologischen u. a. Vorgänge in sich begreifenden Erscheinungskomplexe zu ersetzen. Erst auf dieser Grundlage wird es möglich sein, aus der rohen Empirie heraus zu wissenschaftlich begründeten Heilweisen und Heilanzeigen zu gelangen. Andererseits werden aber diese Erscheinungskomplexe bzw. die in ihnen wirksamen biologischen Gesetze erst in der Reaktion auf Lebensbedingungen erkennbar sein und erst bei dem Versuch zu handeln offenbar werden. Therapeutisches Handeln ist somit zugleich unentbehrliches Forschungsmittel.

An die Spitze der Besprechung der einzelnen Heilweisen stellt V. die „(sogenannte) Arbeitstherapie". Es ist klar, daß ihr, von seinem Standpunkt aus gesehen, für alle Arten geistiger Störung eine universelle Bedeutung

zukommen muß. Jede Störung gewisser Funktionskomplexe, gleichviel ob exogener oder endogener Natur, führt infolge der ungemein verwickelten inneren Funktionszusammenhänge im Lauf ihres Bestehens zu biologischen Symptomgestaltungen, zur Einübung biologisch determinierter Haltungen, Instinkte, Einstellungen, Verarbeitungen, welche erst das Gesamt der Krankheit darstellen. Der Versuch einer biologischen Gegenwirkung ist also bei jeder Art und jedem Grad geistiger Erkrankung grundsätzlich möglich, und als biologisches Experiment, als Mittel zur Erkenntnis des vorliegenden Zustandes, unentbehrlich. Arbeitstherapie ist die Stellung des Kranken in eine biologisch wirksame Gesamtsituation, ihre zweckentsprechende Fortführung und Umformung bis zur Beseitigung der einzelnen Krankheitserscheinungen. Arbeit und Beschäftigung ist nur eines der hierzu brauchbaren Mittel, das wesentliche ist die biologische Beanspruchung des Kranken. In mehr unsystematischer aber sehr eindrucksvoller Weise und an der Hand von Beispielen der verschiedensten Störungen gibt V. ein Bild von der praktischen Ausübung der Arbeitstherapie in seiner Klinik, die weiten Fachkreisen bereits bekannt ist, und deren Erfolge völlig unbestreitbar sind. Überall kommt es dem V. darauf an zu zeigen, wie aus der Wechselwirkung zwischen biologischer Beanspruchung und den Reaktionen des Kranken die biologischen Tendenzen des Zustandsbildes im Sinne von Ein- und Entübungsfähigkeiten, Festigungs-, Erstarrungs-, Einschleifungsvorgängen, erkannt und darnach das therapeutische Vorgehen geformt werden muß. Besonders erwähnt sei hier die Rolle, die V. bei der Bekämpfung der pathologischen Wechselantriebe — er versteht darunter die ungünstigen Rückwirkungen der an sich eine ungeheure Gesamtbelastung darstellenden Erregungszustände, die Wirkung seelischer und körperlicher Funktionsstörungen aufeinander in Angst-, Hunger-, Übermüdungszustände, aber auch der seelischen Störungen untereinander wie z. B. den Eigennachahmungstrieb der Kranken, der von größter Bedeutung für die Fixierung krankhafter Gewöhnung ist — der Arbeitstherapie zuweist, welche sie durch richtige Instinktbeanspruchung mildert und zum Teil gar nicht aufkommen läßt.

Eine der wichtigsten Grundlagen für die Gewinnung von biologisch fundierten Heilanzeigen ist das Wissen um die biologischen Strukturgesetze, denen die Erscheinungen der Geisteskrankheiten unterliegen. Auf dem Weg zu diesem Ziel glaubt der V. auf verschiedenen Wegen, insbesondere aber im arbeitstherapeutischen Umgang mit den Kranken — bezüglich näherer Begründung verweist er auf spätere Veröffentlichungen — für die Schizophrenie zu Ergebnissen gelangt zu sein, die wegen ihrer Neuheit etwas ausführlicher hervorgehoben seien: die bisher übliche Unterscheidung nach katatonen, hebephrenen, paranoiden Erscheinungsformen entsprechen nicht den anzunehmenden biologischen Strukturgesetzen. Die schizophrenen Symptome lassen sich vielmehr in drei biologisch selbständige, auf Anwendung verschiedener Heileinwirkungen zum Vorschein kommender „Symptomverbände" ordnen. Der eine gruppiert sich um die innere Erscheinung der Flüchtigkeit, objektiv um das Symptom des Gedankenentzugs; dazu gehören die Erscheinungen des Entgleisens, der Substitution, der Lückenbildung, des Verlustes der Eigenaktivität, der Herrschaft über die eigenen Erlebniszusammenhänge. Diesem Verband sind keine, bis jetzt wenigstens, klinisch erkennbare somatische Störungen, auch keine Stoffwechselstörungen zugeordnet. Ein zweiter Verband ordnet sich um den inneren Verlust der Eindringlichkeit der Erlebnisse, objektiv der damit verbundenen Sprunghaftigkeit

des Denkens, der Aufmerksamkeit, des Wollens, klinisch am deutlichsten in der Hypermetamorphose, im Vorbeireden faßbar. Frühzeitig künden sich in diesem Verband Störungen der Vitalgefühle an von der Bereicherung durch neue Qualitäten bis zum Gefühl des Gestorbenseins, eng damit verknüpft die physikalischen Täuschungen und Halluzinationen im Bereich der Leibwahrnehmungen; in den höchsten Graden tritt schließlich Enthemmung der dranghaften Entladungsbereitschaft hinzu, die die hebephrene Erregung kennzeichnet. Diesem Verband ist eine klinisch erkennbare Stoffwechselstörung zugeordnet, in Erscheinung tretend durch den Gewichtsverfall auch bei ausreichender Nahrungsaufnahme. Ein dritter Verband ordnet sich um die innere Tatsache des Gliederungsverlustes der Erlebnisse, objektiv um die Erscheinung des faseligen Denkens; leichtester Grad ist die eigenartige Verschwommenheit des Denkens vieler Schizophrener, in höherem Grad die Bedeutungsbezüge, aus denen der Primärwahn hervorgeht, schließlich die Verschmelzungen, das Symboldenken, der Wortverlust, — auf affektivem Gebiet Störungen der Sachwertgefühle, die schwerere Parabulien und Parakinesen. In schweren Graden sind immer eigenartige Stoffwechselstörungen vorhanden, Neigung zu krankhaftem Wasserverlust, zu subkutanen Blutergüssen, zum Verfall in Cachexie, zur Ketonurie, Temperaturerhöhung, peripherer Cyanose; schwerstes Bild dieser Art ist die tödliche Katatonie. Diese zu zweien dieser Symptomverbände gehörenden somatopathologischen Symptome sind weder Ursache noch Folge der psychischen Störungen, sondern letzteren durch das den ganzen Verband beherrschende biologische Gesetz angegliedert. Die therapeutische Auswertung dieser Verbände kann zunächst nur ein Anfang sein. V. gibt zu, daß er viele Heilsituationen mehr gefühlsmäßig als aus wissenschaftlicher Einsicht oder Erfahrung heraus anordnen muß. Jedenfalls kann man praktisch bei Kenntnis der Symptomverbände in jedem Fall die Arbeitssituationen zweckentsprechend biologisch formen. Regel ist, alle die seelischen Teilleistungen, die außerhalb der in den Symptomverbänden als krank erkennbaren Funktionsketten liegen, zu beanspruchen. Je intensiver man das tue, um so sichtbarer ruhen die erkrankten Teile und schweigen die Symptome. Beispiele: Unter bestimmten Verhältnissen ist das Weben, das das figurale Denken, Raum-Zeit-Koordinations-Distanz-Erlebnisse, Form- und Gestaltgefühle beansprucht, die ideale Arbeit für Schizophrene mit dem Symptomenverband um den Gedankenentzug und um das Faseln zur Ausschaltung desselben; zur Ruhigstellung hebephrener Erscheinungen (Symptomverband mit Sprunghaftigkeit, Störung der Vitalgefühle) hiergegen ist geeignet schwere körperliche Gartenarbeit, Graben, schweres Tragen, da die körperliche Arbeit die Eigenerlebnisse und Wahrnehmungen des eigenen Leibes und die Gefühlserlebnisse um diese Vitalgefühle auf die Wahrnehmung des Leibes als Körper und die Zustandsgefühle des Tätigseins umschaltet.

Wie aus der Symptomatologie, so sucht der V. auch aus der allgemeinen Psychologie und Psychopathologie neue Grundlagen für Ausbau und Anwendung dre Arbeitstherapie, immer sie zugleich als Forschungsmittel benützend, zu gewinnen. Die biologische Beanspruchung des Kranken muß sich in erster Linie an die bisher noch sehr vernachlässigten I n s t i n k t r e a k t i o n e n wenden. V. glaubt bei vielen Schizophrenen eine Verschiebung des Instinktgesamts nach den Polen der Neugier und der Nachahmungsreaktionen im Sinn einer krankhaften Übbarkeit und erleichterten Ansprechbarkeit annehmen zu können, während bei der senilen Demenz die Neugier noch gut ansprechbar, die Bereitschaft zur Nachahmungsreaktion schon frühzeitig er-

loschen sei, bei Benommenen und Verwirrten wiederum diese beiden keine Rolle spielen, dagegen die Instinkte des Anregungsbedürfnisses und nach seelischer Beanspruchung überhaupt, welche ihre normale Übungsfähigkeit, Entfaltbarkeit und ihre biologischen Rückwirkungen auf den Organismus auch bei schweren Benommenheitszuständen bewahren. Ebenso lassen sich im Denken biologische Verschiedenheiten einzelner Funktionen unterscheiden. Das vergleichende Denken Schizophrener folge offenbar anderen Gesetzen als das Finden abstrakter Sachverhaltsbeziehungen. Ein Vergleich zwischen Übungsfortschritten Schizophrener auf beiden Gebieten zeigt, daß dem Schizophrenen bei ersterem ein normaler Übungsfortschritt möglich ist, beim letzteren nicht. Bei assoziativen Denkvorgängen ist bei der senilen Demenz die assoziative Übungsfähigkeit bis in die letzten Verlaufsabschnitte vorhanden, während sie beim Arteriosklerotiker schon in den ersten Stadien erlischt. Als analoge Beobachtungen auf affektivem Gebiet führt V. an, daß beim Epileptiker die feineren Entfaltungsformen der Sympathiegefühle sich sehr frühzeitig verwischen und nur wenig übungsfähig sind, die Sachwertgefühle dagegen bis tief in die Verblödung hinein nicht nur ansprechbar, sondern auch übungsfähig bleiben.

Am Schluß dieses Abschnittes hebt V. nochmals die Bedeutung der Arbeitstherapie als des Grundstocks aller psychiatrischen Heilweisen hervor, auf die auch bei der Anwendung anderer Heilverfahren niemals verzichtet werden kann. Durch ihre Zuhilfenahme werden für diese erst übersichtliche Verhältnisse hergestellt und ihre Wirkung unterstützt.

Mit der gleichen, das vorliegende Gesamtwissen erschöpfenden Vollständigkeit sind die übrigen Kapitel des Buches behandelt, die biologische Umstimmung (s. Fiebererzeugung u. a.), die Behandlung mit Arzneien, darunter die für den Praktiker äußerst wertvollen Winke enthaltende Schlafmittel- und Dauerschlafbehandlung, Diät-Hormon-physikalische Behandlungsverfahren, endlich die moderne Krampf-(Campher, Cardiazol)behandlung und die Insulinbehandlung. Die Auseinandersetzung des V. von seinen biologischen Grundideen aus mit den bisherigen psychologischen, humoralpathologischen, neuropathophysiologischen Theorien bringen auch hier neue Fragestellungen und Ausblicke auf biologisch begründete, verfeinerte Heilanzeigen. Es wird Sache der auf den genannten Gebieten kompetenten Autoren sein, sich aufs gründlichste mit den Ideen und Anregungen des V. zu befassen und es sei deshalb hier auf einen Bericht verzichtet. Zur Abrundung der oben angeschnittenen Lehre des V. von den Symptomverbänden der Schizophrenie sei nur kurz angeführt, welche Rolle der V. ihr bei den eben genannten Heilweisen zuteilt. Dieselben verhalten sich auch diesen Verfahren gegenüber verschieden, wie dies bereits in der Arbeitstherapie und durch sie deutlich geworden ist. V. glaubt sich zur Vermutung berechtigt, daß der sich um die Sprunghaftigkeit gruppierende Symptomverband besonders empfänglich für Cardiazoleinwirkung unter bestimmten Umständen, dagegen insulinrefraktär bzw. insulinunterempfindlich sei, während die Symptome aus dem Verband des Faselns sich der Insulinwirkung besonders zugänglich erweisen, woraus sich bestimmte Indikationen für die Anwendung der einzelnen Verfahren und ihrer Kombination ergeben. Die Erfahrung, daß viele Schizophrenien mit Stupor- und halluzinatorischen Zustandsbildern durch die meisten Heilweisen, Arbeitstherapie, Umstimmung, Dauerschlaf, Cardiazol und Insulin gleich günstig beeinflußt werden, glaubt V. folgendermaßen erklären zu können. Nach der klinischen Erfahrung entstehen die genannten Zustandsbilder erst

dann, wenn alle drei Symptomverbände in einem gewissen Schweregrad entwickelt sind. V. glaubt sie deshalb als das Ergebnis des Zusammenwirkens der drei Verbände betrachten zu können und hat sie deshalb auch bei der Schilderung dieser nicht genannt. Diese pflegen aber für sich allein oder in unvollständiger Bildung nur in den sog. atypischen Schizophrenien aufzutreten. Die Hauptmasse aller schizophrenen Krankheitsprozesse zeigt sie jedoch sämtlich in mehr oder weniger vollständiger Entfaltung. Nun beeinflussen sich aber die einzelnen schizophrenen Teilstörungen (Symptomverbände) untereinander wie die nichterkrankten gegenseitig in mannigfacher Weise (Interferenzwirkungen). Neuhinzutreten eines Symptomverbandes reißt meist die bereits vorhandenen zu voller Entfaltung mit. Umgekehrt bedeutet Sanierung eines Verbandes auch die Entlastung der übrigen. Daher tritt mit der Beseitigung eines derselben durch ein Mittel, das ihn günstig beeinflußt, auch eine Besserung des Gesamtzustandes ein, in ganz analoger Weise wie bei der Arbeitstherapie. Verbindet man in geeigneter Weise die verschiedenen Mittel, so wird sich der Erfolg verstärken, im günstigsten Fall volle Genesung eintreten können. Der üblichen Erfolgsstatistik, sei sie mehr positiv oder negativ, legt V. nur beschränkten Wert bei, da sie infolge der Fülle der mitwirkenden Umstände im Grunde Unvergleichbares miteinander in Beziehung bringe. An den Erfolgen selbst, vor allem der Insulin- und Krampfbehandlung, die als unbestrittene Fortschritte gewertet werden, ist nicht zu zweifeln. Jedes dieser Verfahren hat offenbar in bestimmten Bereichen und in bestimmten Kombinationen die Vorzugsstellung und ist bei anderen Syndromen allein oder in bestimmter Kombination falsch.

Auch das Schlußkapitel, die Verhütung der Geistesstörung, zeigt die bereits gerühmten Vorzüge der Darstellung des V. Jeder in gutachtlichen oder richterlichen Aufgaben tätige Psychiater wird seine Behandlung der erbhygienischen Gesetzgebung mit größtem Nutzen lesen. Besonders vermerkt sei die Mahnung des V., daß es jetzt, nachdem die Verhütung geistiger Störung eine Zeit der Erfüllung erlebe, grundsätzlich falsch sei, ein neues Haus zu planen; es sei vielmehr nötig, daß sich der Psychiater in dem Haus einrichte und vernünftig arbeite, welches ihm die neue Zeit zur Verfügung gestellt habe. Das Fundament, auf dem die Erbgesundheitsgesetzgebung beruht, erscheint also in den Augen des V. durch seine reformeririschen Ideen nicht berührt, was man bekanntlich von anderen hie und da vertretenen Lehrmeinungen nicht behaupten kann.

Alles in allem ein epochales Werk, mit dem sich jeder denkende Psychiater, einerlei ob er sich vorwiegend der Forschung oder der Behandlung widmet, auseinandersetzen muß, insbesondere aber die hierzu berufenen Psychopathologen und Kliniker, von denen der V., wie er an einer Stelle bemerkt, sich eine etwas grundsätzlichere Revisionsbereitschaft wünscht, als bisher gezeigt wurde. Auf jeden Fall ist der heuristische Wert der vom V. aufgezeigten Forschungs- und Heilverfahrensmethoden nicht hoch genug einzuschätzen. Die Anstaltsärzte mögen sich der mächtig aufrüttelnden Wirkung, die von dem Buch ausgeht, nicht entziehen und erneut dahin wirken, daß so große eindeutige Errungenschaften wie die Arbeitstherapie und die neuen körperlichen Behandlungsweisen nicht wieder in der Ungunst der Zeiten und Umstände, aber auch nicht durch ein Mißverhältnis zwischen der Schwere der Aufgabe und den für sie einzusetzenden Kräften verloren gehe.

Das Buch ist aber auch in anderer Beziehung von aktuellster Bedeutung. Bekanntlich verfällt die an sich wünschenswerte, ja unentbehrliche Werbung

für die Rassenhygiene nicht selten in den Fehler, die Unheilbarkeit der geistigen Erkrankungen und die Unproduktivität der die „Ballastexistenzen" beherbergenden Anstalten in krasser und übertreibender Form zu schildern und damit dem durch die Sparmaßnahmen schon weitgehend gesenkten notwendigsten Aufwand für die Anstalten die Berechtigung überhaupt ganz abzusprechen, wie dies *Rüdin* noch kürzlich gekennzeichnet hat. Demgegenüber liefert das Buch *Schneiders* den schlagenden Beweis dafür, daß nicht bloß ein gewisser Bruchteil der Geisteskranken, dessen Ausmaß durch die Erfahrung noch abgesteckt werden muß, einer sozialen Wiederherstellung, ja Heilung zugänglich ist, sondern daß auch ein Großteil der übrigen Kranken, der bisher sog. „Unheilbaren", so weitgehend einer Besserung zugeführt werden kann, daß jene Art von Kranken, deren Anhäufung manchen Anstalten den Charakter reiner Verwahrungsanstalten verliehen hat, in absehbarer Zukunft bis auf einen kleinen Rest verschwunden sein wird. Ferner liefert das vorliegende Werk den Beweis für die Richtigkeit des von *Schneider* erstmals mit unbeirrbarer Folgerichtigkeit durchgeführten Grundsatzes, daß die praktische Beschäftigung mit den Geisteskranken bei den heute zur Verfügung stehenden Behandlungsweisen einerseits und die Erforschung der Geisteskrankheiten andererseits unlöslich miteinander verbunden sind, und daß somit die Einschränkung oder Unterbindung der ersteren auch eine unerträgliche Schädigung der letzteren zur Folge haben müßte. Es wird Sache der Irrenärzte sein, die neu eröffneten therapeutischen Möglichkeiten so tatkräftig wie nur möglich auszuschöpfen und bei ihren Leistungen diese engen Beziehungen zwischen der Behandlung und der Erforschung der Geisteskrankheiten so sinnfällig wie möglich herauszustellen. *Ast*-München.

Kurze Mitteilungen

Der Ärztin und Forscherin Prof. Dr. med. *Agnes Bluhm* in Berlin-Lichterfelde, die bekanntlich bei Tieren den exakten Nachweis der Keimschädigung durch Alkohol erbracht hat, wurde anläßlich der Vollendung ihres 78. Lebensjahres vom Führer und Reichskanzler die Goethe-Medaille für Kunst und Wissenschaft verliehen.

In der Staatlichen Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf (Sa.) wurde an der dort neu errichteten staatlichen Pflegerschule der erste Lehrgang eröffnet. Die in $1^1/_2$jährigen Lehrgängen zu Pflegern herangebildeten Schüler erhalten nach bestandener Prüfung die staatliche Anerkennung als Krankenpflegeperson, die sie zur Ausübung dieses Berufes in allen staatlichen und städtischen Krankenanstalten berechtigt.

Der 4. internationale Kongreß für Rassenhygiene ist für die Zeit vom 26.—28. August 1940 in Wien geplant. Ausführender Präsident ist Prof. *E. Rüdin*, München 23, Kraepelinstr. 2. In allen geschäftlichen Angelegenheiten zuständig ist die Kongreßgeschäftsstelle beim Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst, Berlin W 62, Einemstr. 11.

Die Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung veröffentlicht ihr Vorlesungsverzeichnis für das Wintersemester 1940. Es werden 25 praktische Kurse und 8 Vortragsreihen über Fortschritte auf dem Gebiet der Therapie innerer Krankheiten angekündigt, ferner 7 internationale Fortbildungskurse für das Frühjahr. Anfragen und Anmeldungen: Geschäftsstelle der Akademie, Berlin NW 7, Robert-Koch-Platz 7 (Kaiserin-Friedrich-Haus), Fernruf 412414.

Persönliches

Ansbach. Oberarzt Dr. *Hans Priessmann* bei der H.- u. Pfl.-Anstalt Erlangen wurde zum Med.-Rat I. Klasse an der hiesigen H.- u. Pfl.-Anstalt ernannt.

Berlin. Dozent Dr. *Heinrich Schulte* (Psychiatrie) wurde zum a. o. Professor ernannt.

Gabersee. Vertragsarzt Dr. *Schletz* wurde zum Oberarzt an der hiesigen H.- u. Pfl.-Anstalt ernannt.

Hochweitzschen. Reg.-Med.-Rat Dr. *Rübbert* an der H.- u. Pfl.-Anstalt Sonnenstein wird an die hiesige H.- u. Pfl.-Anstalt versetzt.

Illenau. Med.-Rat Professor Dr. *Egon Küppers* wurde zum Direktor der Städtischen Nervenklinik Chemnitz berufen.

Kaufbeuren. Ass.-Arzt Dr. *Hans Erich Schulz* bei der hiesigen H.- u. Pfl.-Anstalt wurde zum Oberarzt ernannt.

Kutzenberg. Ass.-Arzt Dr. *Hans Mönius* bei der hiesigen H.- u. Pfl.-Anstalt wurde zum Oberarzt ernannt.

Leipzig-Dösen. Reg.-Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. *Nitsche*, der Direktor der L.-H.- u. Pfl.-Anstalt Sonnenstein bei Pirna wurde zum Direktor der hiesigen Anstalt unter Beibehaltung seines Amtes als Sachbearbeiter im Sächs. Ministerium des Innern in Dresden ernannt.

Reg.-Med.-Rat Dr. *Dannhorn* von der L.-H. u. Pfl.-Anstalt Sonnenstein-Pirna wurde an die hiesige H.- u. Pfl.-Anstalt versetzt.

München. Am 15. Januar vollendete Geh. San.-Rat *E. Rehm*, der Besitzer des Sanatoriums Neufriedenheim, sein 80. Lebensjahr.

Dr. med. habil. *Karl Thums* wurde zum Dozenten für Rassenhygiene und Erbpathologie ernannt.

Dr. med. habil. *Fritz Roeder* wurde zum Dozenten für Neurologie und Psychiatrie ernannt.

Sonnenstein b. Pirna. Reg.-Med.-Rat Dr. *Schmorl* von der L.-H. u. Pfl.-Anstalt wurde an das Staatliche Gesundheitsamt in Pirna versetzt.

Weinsberg. Med.-Rat Dr. *Junk* von der H.-Anstalt Zwiefalten wurde an die hiesige H.-Anstalt versetzt.

Weissenau. Ob.-Med.-Rat Dr. *Buder*, Vorstand der H.-Anstalt, ist wegen Erreichung der Altersgrenze in den Ruhestand getreten.

Zschadrass. Reg.-Med.-Rat Dr. *Schäfer* an der L.-H. u. Pfl.-Anstalt in Colditz wurde an die hiesige L.-H. u. Pfl.-Anstalt versetzt.

Zwiefalten. Med.-Rat Dr. *Stegmann* von der H.-Anstalt Winnental wurde an die hiesige H.-Anstalt versetzt.

Die „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete" nimmt einschlägige Originalarbeiten auf und veröffentlicht sie möglichst in der Reihenfolge des Eingangs. Arbeiten, die nicht länger als ein halber Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Der Unkostenersatz für den Verfasser beträgt für den 16-seitigen Druckbogen RM. 24.—. Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge in Heften; vier Hefte bilden jeweils einen Band von ungefähr 28 Druckbogen; jährlich erscheinen etwa drei Bände. Der Preis eines Bandes beträgt RM. 25.—, für die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater RM. 20.— (außerhalb Deutschlands ermäßigt sich, solange keine andere Regelung getroffen wird, der Preis um 25%, sofern in Devisen oder freien Reichsmark gezahlt wird).
Bestellungen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes oder direkt an den Verlag.
Beiträge sowie Veröffentlichungen, die in der Zeitschrift besprochen werden sollen, sind ausschließlich zu richten an den Herausgeber

Direktor Dr. Hans Roemer, Illenau bei Achern (Baden)

Für die Verfasser von Literaturübersichtsberichten und Besprechungen von Büchern, Sonderabzügen und Jahresberichten gelten besondere Bestimmungen.
Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Es können also grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind.
Bei Arbeiten aus Kliniken, Anstalten, Instituten usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Veröffentlichung der Arbeit einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.
Die Verfasser erhalten von ihrer Arbeit je 40 Sonderdrucke kostenfrei, weitere (bis zu 160 Stück) gegen die übliche billige Berechnung der Mehrkosten, falls sie diese bei der Rücksendung der ersten Korrektur bestellen.
Alle nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erledigt

Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35, Woyrschstraße 13

Aufnahmebedingungen.

1. Die Beiträge müssen dem Gebiet der Zeitschrift angehören und wissenschaftlich wertvoll sein. Arbeiten, die ausschließlich polemischen Inhalt haben, werden nicht aufgenommen. Bemerkungen, die ohne neue Belege lediglich Angaben eines Verfassers richtigstellen sollen, werden diesem vorgelegt.
2. Die Beiträge sollen klar, kurz und in gutem Deutsch abgefaßt sein und druckreif, möglichst in Maschinenschrift geschrieben eingesandt werden.
3. Auf eine ausführliche geschichtliche Einleitung kann stets verzichtet werden.
4. Über jede Art von Tatbestand (Krankengeschichte, Sektionsbefund, Versuchsergebnis) ist in der Regel nur eine Niederschrift als Beispiel in knappster Form wiederzugeben; nötigenfalls können die übrigen Beweismittel im Text oder in Tabellenform gebracht werden. Es empfiehlt sich, in einer Fußnote mitzuteilen, an welcher Stelle (Anstalt, Klinik, Institut) die gesamten Beweismittel zur Einsicht oder Anforderung niedergelegt sind.
5. Abbildungen sind auf die notwendigste Zahl zu beschränken, die Vorlagen dazu auf gesondertem Blatt in einer Form, die sich für die unmittelbare Wiedergabe eignet, zu liefern und so ausreichend zu beschriften, daß sich die eingehende Beschreibung im Text erübrigt. Eine doppelte Mitteilung von Ergebnissen in Tabellenform und in Abbildung ist ausnahmslos unzulässig.
6. Jedem Beitrag ist in der Regel am Schluß eine Zusammenfassung der Ergebnisse beizufügen.
7. Das Schrifttum ist am Ende der Arbeit anzuführen; die Angaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl; Titelangaben sind nur bei Büchern zulässig; bei den Titelabkürzungen der medizinischen Zeitschriften ist das Verzeichnis der „Periodica Medica" 3. Aufl. 1937 (Georg Thieme, Leipzig) zu benützen.
8. An Dissertationen werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an die anderen Arbeiten. Danksagungen an die Leiter von Kliniken, Anstalten, Instituten usw. werden nicht abgedruckt; in einzeiliger Fußnote kann dagegen mitgeteilt werden, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat.

Anzeigenpreise n. Tarif 3. — Verantwortl. f. d. Anzeigenteil: Kurt Dittrich, Berlin. I. v. W. g.



